

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

THÈSE 264

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Syndrome Myocarditique

ET

Insuffisance Surrénale

au cours de la Fièvre Typhoïde chez l'enfant

PAR

E. CHASSERAY

Né à Angers, le 10 Décembre 1886

Président : M. HUTINEL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Ar^t).

1913

264

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Syndrome Myocarditique

ET

Insuffisance Surrénale

au cours de la Fièvre Typhoïde chez l'enfant

PAR

E. CHASSERAY

Né à Angers, le 10 Décembre 1886



Président : M. HUTINEL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Arr.).

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs.		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		Ch. RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie minérale.		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		LEJARS.
Histologie.		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		MARFAN
Médecine légale		CHANTENESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale.		{ CHAUFFARD
		{ DEBOVE
		{ GILBERT
		{ LANDOUZY
Maladies des enfants.		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
Clinique chirurgicale.		{ PIERRE DELBET
		{ QUENU
		{ RECLUS
		{ X...
Clinique ophthalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		{ PINARD
		{ RIBEMONT-DES-
		{ SAIGNE
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI.	BETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE.	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LEGENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui après avoir été pour moi le meilleur
des maîtres a bien voulu me faire le
grand honneur de présider ma thèse,
en témoignage de grande reconnais-
sance et de profond attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NOBÉCOURT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Qui a bien voulu me fournir les élé-
ments de ce travail et jusqu'au bout
me guider de ses conseils, en témoi-
gnage de sincère reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1906-1907

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ANNEXE DE
MÉDECINE NAVALE DE BREST.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENON, Professeur agrégé,
Médecin de la Pitié.

MONSIEUR LE DOCTEUR WALTHER, Chirurgien de l'Hô-
pital de la Pitié.

EXTERNAT 1908-1909 — Hôpital COCHIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU.

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DUVAL, Professeur
agrégé.

1909-1910 — PITIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR POTOCKI, Accoucheur des Hôpi-
taux.

1910-1911 — LAENNEC

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER, Chirurgien
des Hôpitaux.

1911-1912 — ENFANTS-MALADES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR NOBÉCOURT, Professeur agrégé.

1912-1913 — RICORD

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER, Médecin des
Hôpitaux.

AU DOCTEUR PERCEPIED
MÉDECIN-CONSULTANT AU MONT-DORE

En hommage de très respectueuse affection.

AUX DOCTEURS

LENOBLE, Médecin de l'Hôpital civil de Brest ;

ZIMMERN, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris ;

TIXIER, Chef de laboratoire de la Clinique des En-
fants-Malades ;

BARBIER, Chef de Clinique ;

JULES LEMAIRE, ancien Chef de Clinique.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Dans une leçon faite le 20 février 1909 notre maître le Professeur Hutinel prononçait les paroles suivantes à propos d'une fillette atteinte de scarlatine :

« J'estime que notre champ visuel est trop rétréci : Quand nous étudions les complications d'une pyrexie comme la scarlatine ; nous ne tenons compte que de certains organes. Et ce que je dis de la scarlatine, je pourrais le dire d'autres maladies ; nous ne voyons que le rein, que le foie, que les gros organes massifs et nous essayons de leur rapporter tous les phénomènes qui apparaissent. Le cœur fléchit-il, c'est le myocarde qui est malade. Il l'est quelquefois, c'est certain ; mais nombreux sont les cas où l'examen le plus attentif n'y découvre aucune altération. S'il y a de la dépression ou de l'agitation, on accuse le cerveau. Mais il y a certainement autre chose que nous ne voyons pas, que nous

ne savons pas ou que nous ne voulons pas voir. Il y a des organes dont les fonctions, à peine entrevues, interviennent dans le complexe symptomatique. Je viens de citer les capsules surrénales qui, dans notre cas, semblent devoir être incriminées. »

Ces paroles étant inspirées à notre Maître par ses observations personnelles et aussi par celles des anciens auteurs qui n'ayant point à leur disposition les moyens d'exploration dont dispose actuellement la science médicale se bornaient à constater scrupuleusement les faits sans en donner une explication précise.

En ce qui concerne la scarlatine, Borsieri attribuait la malignité de certains cas à « l'intoxication générale de l'Economie par le poison animal de la scarlatine ».

Plus tard Moisard se demandait s'il ne fallait pas attribuer la mort subite que l'on observe dans certaines affections à une insuffisance surrénale.

En 1906, Sergent et Ribadeau Dumas trouvaient à l'autopsie d'un sujet emporté par une scarlatine maligne aux hypotensions artérielles des lésions marquées des capsules surrénales. En 1909, M. le Professeur Hutinel publiait une leçon sur le syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine et insistait sur l'asthénie, l'hypotension, les douleurs abdominales, la malanodermie et l'action favorable de l'adrenaline. La voie était ouverte aux investigations et à la suite de cette leçon deux de ses élèves, MM. Tixier et Troisier, publiaient en mai 1912 dans les archives de médecine des enfants un important travail de la « Surrénalite et la Pancréatite

Scarlatineuse » qui avait le mérite de préciser au point de vue clinique et anatomo pathologique les dernières nouvelles en ce qui concerne les lésions des glandes vasculaires et les manifestations cliniques qui en sont la conséquence, au cours de la scarlatine.

C'est à ce moment où la question semblait en voie d'être résolue pour la scarlatine que nos maîtres MM. Hutinel et Nobécourt attirèrent notre attention sur la fréquence relative dans la fièvre typhoïde de l'enfant d'un syndrome analogue à celui qu'on avait observé dans la scarlatine.

Depuis on a voulu expliquer toutes complications graves et de nature indéterminées survenant dans des maladies infectieuses ou toxiques en général par ce syndrome d'insuffisance glandulaire.

Peut-être est-il prématuré de vouloir ainsi généraliser. D'autre part la discussion des faits observés dans tous les cas constituait un champ d'étude beaucoup trop vaste, aussi en raison même du nombre d'observations que nous possédons dans la fièvre typhoïde nous contenterons-nous de discuter et d'essayer de préciser ce syndrome dans cette maladie chez l'enfant.

Il semble difficile d'apporter une lumière nouvelle sur les symptômes et les complications qui peuvent survenir dans une maladie aussi étudiée que la typhoïde. En réalité ce ne sont pas des faits nouveaux que nous exposerons; mais tenterons de montrer que des symptômes que l'on regardait comme liés à l'altération de certains organes, du cœur en particulier, ne traduisent en

réalité que des troubles fonctionnels sous la dépendance probable d'altération des glandes surrénales.

Au cours des maladies infectieuses il n'est pas rare d'observer des troubles plus ou moins sérieux de l'appareil circulatoire. Ils apparaissent dans l'enfance comme à l'âge adulte, mais leur fréquence, leur signification, leur pronostic ne sont pas les mêmes à ces deux périodes de la vie.

Pendant longtemps on les a attribués presque exclusivement à des altérations du myocarde et on portait couramment le diagnostic du myocardite aiguë.

Plus tard comme les lésions anatomiques et histologiques, bien que parfois indiscutables, étaient souvent minimales ou même faisaient complètement défaut bien des médecins hésitaient avant d'admettre ce diagnostic et certains d'entre eux faisaient jouer un rôle aux altérations bulbaires et à la névrite du plexus cardiaque ou du nerf pneumogastrique.

Aujourd'hui, d'une part les perfectionnements de l'histologie pathologique du myocarde et d'autre part les découvertes relatives aux altérations des glandes vasculaires sanguines des capsules surrénales et de l'hypophyse en particulier, et à leur retentissement sur l'appareil circulatoire ont apporté plus de précision dans la connaissance des troubles dont ce dernier peut être le siège.

Les phénomènes cardiovasculaires qui surviennent au cours des maladies infectieuses reconnaissent une pathogénie complexe.

S'ils se traduisent par des signes d'affaiblissement ou d'insuffisance du myocarde ceux-ci ne sont plus toujours imputables à son altération ; ils peuvent reconnaître des causes extra cardiaques.

En clinique il n'est pas toujours facile d'élucider la part qui revient à tel ou tel facteur c'est l'analyse attentive des symptômes, l'association de troubles divers qui conduisent à un diagnostic pathogénique dont l'importance est grande par ses conséquences thérapeutiques. On se trouve de fait en présence de véritables *syndromes myocarditiques* dont il faut préciser la nature.

Les lignes qui précèdent nous les avons puisées dans les notes recueillies aux leçons de notre excellent maître le Professeur agrégé Nobécourt qui a bien voulu être l'inspirateur de ce travail. Elles constituent un exposé très net du problème du diagnostic pathogénique le seul important car au traitement symptomatique il permet de substituer le traitement des causes le seul qui soit réellement efficace.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'histoire précise des altérations du myocarde dans la fièvre typhoïde commence avec Louis Stokes qui a donné une description célèbre des lésions macroscopiques du cœur des typhiques.

L'étude des troubles cardio-vasculaires dans la fièvre typhoïde de l'Enfant n'est pas de date très ancienne. Trousseau n'en parle pas, mais cette lacune a été comblée par Peter dans la dernière édition des œuvres du maître.

Rillet et Barthez ne font que signaler dans les formes considérées comme graves la petitesse du pouls, sa fréquence, ses irrégularités.

Ces phénomènes sont décrits avec plus de précision par Parrot qui en méconnaît la valeur pronostique. Il insiste sur la possibilité de l'apparition de ces phénomènes dans la convalescence.

Il considère, à propos de la mort subite, le cœur des enfants comme très résistant. A son avis, cet organe « ne subit probablement pas à cet âge les altérations que détermine la maladie chez les sujets plus âgés.

Despine et Picot insistent sur la rareté des syncopes mortelles chez l'enfant.

Dans son traité des Maladies de l'Enfant, Cadet de Gassicourt ne signale nulle part ses complications.

C'est à Stokes et à M. Hayem qu'il revient le mérite d'avoir fixé la symptomatologie des troubles cardiovasculaires qui apparaissent au cours de l'évolution de certaines typhoïdes et, pour le dernier de ces auteurs du moins, d'avoir décrit les lésions histologiques caractérisant l'atteinte du myocarde.

Baginski signale la rapidité du pouls, ses irrégularités, ses faux pas qui indiquent l'imminence de l'insuffisance et de la paralysie du cœur. Il attache une grande importance aux accidents d'adynamie cardiaque : pouls irrégulier petit, faiblesse des bruits du cœur, tendance au collapsus qui peuvent survenir chez les typhiques pendant la convalescence.

Dans le traité des Maladies des Enfants de Grancher, Marfan signale le peu de complications cardiaques observées jusqu'alors chez le jeune typhique.

Il insiste sur la rareté de la mort subite au cours de la typhoïde chez l'enfant.

Demange et Galliard, et plus tard Huchard réagissent contre la tendance que l'on a de voir de la myocardite dans toutes manifestations cardiaques typhoïdi-

ques. Pour eux les signes de faiblesse du cœur seraient non pas imputables au myocarde mais à son appareil d'innervation, et selon l'expression même de Galliard, « ils correspondent à des déterminations multiples, du poison, du bacille pathogène ».

Il restait à déterminer le siège de ces altérations des localisations du bacille d'Eberth. Après avoir attribué les phénomènes observés en clinique à des lésions nerveuses siégeant soit au niveau du flexus cardiaque soit au niveau du pneumogastrique, les auteurs modernes à la suite des travaux de Sergent, Léon Bernard, Ritaudeau, Dumas et Harvier envisagèrent comme très possible, sinon constante l'existence de lésions des capsules surrénales dans les maladies infectueuses et cherchèrent à démontrer qu'on pouvait attribuer un certain nombre de symptômes anormaux observés dans les formes graves ou malignes de ces maladies à des phénomènes d'insuffisance glandulaire.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les troubles cardio vasculaires qui surviennent au cours de la typhoïde apparaissent en général avec une fréquence et une intensité plus grande chez l'adulte que chez l'enfant.

Pour expliquer ce fait la majorité des auteurs fait intervenir en dehors de l'intensité de virulence du genre des causes adjuvantes qui sont l'âge dont le rôle est loin d'être négligeable, les maladies antérieures qui en créant des points de moindre résistance appellent la localisation microbienne sur certains organes et surtout pour la même raison les intoxications endogènes et exogènes en particulier l'alcoolisme. Pour toutes ces raisons d'après Weill : il n'est pas douteux que les accidents cardiaques de la fièvre typhoïde soient plus fréquents chez l'adulte.

Ces mêmes raisons d'ailleurs nous ont déterminé à

prendre pour type les troubles cardio vasculaires chez l'enfant en raison de la difficulté de l'explication de leur apparition locale et élective par l'action directe du bacille d'Eberth et de ses toxines.

D'autre part, si nous envisageons une partie de ces manifestations comme la conséquence d'une altération fonctionnelle des glandes à sécrétion interne en particulier des surrénales nous avons là une explication de la fréquence relativement plus considérable qu'on ne le croit généralement des complications cardio-vasculaires survenant dans la typhoïde chez l'enfant.

Or ce que nous savons du rôle physiologique anti toxique de ces capsules surrénales permet d'expliquer l'altération de ces organes par des doses massives de toxines microbiennes :

Ceci explique la fréquence des complications cardio vasculaires observées dans certaines épidémies et expliquerait les variations dans l'intensité des manifestations cliniques et les résultats négatifs d'un grand nombre d'autopsies suivies d'examen microscopique. Dans ce cas soit par leur intensité même, soit par suite de l'attention que mettent tous les cliniciens à étudier le cœur des typhiques les manifestations cardiaques ne constitueraient qu'un phénomène prédominant, au milieu d'un complexe morbide dont les symptômes passent inaperçus ou sont attribuées à la maladie causale.

Il est bien évident que nous ne voulons pas dire que tous les troubles cardio vasculaires qui viennent compliquer l'évolution d'un typhoïde relèvent chez l'enfant

d'une insuffisance surrénale. Il est en effet des cas, assez rare chez l'enfant il est vrai, où il a existé une atteinte indéniable du myocarde vérifiée à l'autopsie, mais dans ces cas il n'est pas rare de retrouver dans les antécédents du malade une atteinte antérieure du cœur qui explique facilement la localisation élective du bacille d'Eberth.

Nous chercherons en étudiant attentivement les observations suivantes à justifier cette manière de voir.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Typhoïde et syndrome myocarditique

C... Fernand âgé de 10 ans, entré le 26 août 1912 dans le service du Professeur Hutinel à l'Hôpital des Enfants Malades.

Il est placé salle Bouchut lit n° 3.

Le père est mort d'hémoptysie.

La mère a été soignée pour une affection cardiaque. Elle a eu 5 grossesses, au cours de la première elle a présenté des phénomènes éclamptiques, la dernière s'est terminée par une fausse couche.

Deux des enfants atteints de rougeole l'un à 14 l'autre à 16 mois ont succombé à la suite de complications broncho-pulmonaires et méningées.

Deux sont encore vivants une fille bien portante et notre malade. Comme antécédents pathologiques nous relevons chez ce dernier:

En dehors d'une atteinte de diarrhée verte et d'une rougeole contractée à 3 ans.

Une crise de rhumatisme articulaire aiguë survenue à l'âge de 8 ans. A la suite de celle-ci l'enfant a été envoyé à la campagne pour se remettre.

Au mois de février 1912 l'enfant aurait été très malade pendant un mois sans qu'on puisse préciser la nature de cette affection.

Il aurait eu du délire et c'est à ce moment que seraient apparus des mouvements choréiques.

Ceux-ci ont diminué progressivement jusqu'au mois de juin époque à laquelle ils ont repris leur intensité première.

A son entrée dans le service on constate l'existence de mouvements choréiques très atténués.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal gauche à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

La percussion de la matité précordiale montre que celle-ci n'est pas augmentée,

A l'auscultation on perçoit un premier bruit sourd, prolongé, presque soufflant.

Le deuxième bruit est plus fort plus éclatant au foyer pulmonaire qu'au foyer aortique. L'appétit est conservé.

La température oscille entre 37° et 37°4.

Les urines sont en quantité normale, 1 litre environ.

On prescrit alors de la liqueur de Boudin à dose croissante à raison de 4 gr. pour le 1^{er} jour.

Le 30 août, les bruits aortiques et pulmonaires tendent à s'égaleriser.

Le 3 septembre, le bruit aortique devient clangoreux on supprime la liqueur de Boudin, on prescrit alors des lavements au Salvarsan tous les deux jours.

Sous l'influence du traitement on voit diminuer les mouvements choréiques et le 28 septembre, après 10 lavements de salvarsan, ils sont complètement suspen-

-dus sous l'influence de la volonté. La maladresse des gestes a disparu, les reflexes sont normaux.

A l'auscultation du cœur on constate que l'assourdissement du premier bruit tend à disparaître, le second bruit aortique est toujours éclatant.

L'enfant semble en bonne voie de guérison lorsque le 21 octobre sa température commence à remonter progressivement pour atteindre 39° le 24 au soir. Ce jour-là l'enfant refuse de s'alimenter et a un vomissement. Il se plaint de céphalée le 25 octobre l'état est le même, la température matinale est de 38°4, le pouls bat 120 pulsations à la minute.

La palpation et la percussion montrent que le foie a gardé ses dimensions normales et n'est pas douloureux. La rate par contre très augmentée de volume a un diamètre vertical de 10 c.

Au niveau du cœur on constate que le premier bruit est sensiblement normal alors que le second conserve un timbre éclatant très marqué.

Au niveau des poumons la respiration est normale en avant. Il n'y a pas de modification de la sonorité en arrière mais à l'auscultation on constate que la respiration est plus forte au hile droit.

La température continue à monter, atteint et dépasse 40°, les vomissements persistent bien qu'il n'y ait pas de diarrhée. On pratique une hémoculture qui permet de reconnaître l'existence d'une bacille mobile analogue à l'Eberth.

La langue du malade est sèche, le ventre légèrement tendu. Il n'y a pas de taches rosées, le foie augmente de volume. La rate, très hypertrophiée, mesure 13 c. de haut.

Le cœur semble dilaté, la pointe bat dans le 5^e espace intercostal à 4 cm. en dehors du mamelon.

Le bord droit déborde le sternum de 2 cm.

A l'auscultation on note un affaiblissement du 1^{er}

bruit, une *tendance à l'embryocardie*. Le pouls assez mou, régulier, bat à 140.

La tension artérielle mesurée avec l'appareil de Pachon est : 11,5 maxima, 5,5 minimum.

Malgré ces symptômes l'enfant n'est pas trop abattu. Au niveau du poumon la respiration est soufflante en arrière au niveau du hile droit.

On fait placer une vessie de glace sur la région précordiale et on prescrit l'administration à l'enfant de l'adrénaline à raison de XII gouttes par jour de la solution au 1000^e, 20 octobre.

Même état la tension est : 11 maxima, 5 minima. Le pouls bat à 136.

30 octobre. — Tension : 11,5 maxima, 7,5 minima. Pouls bat à 128.

L'enfant est plutôt constipé.

Le foie déborde à peine les fausses côtes.

La matité cardiaque est légèrement augmentée comme le montrent les traces.

On perçoit faiblement le bruit à la pointe, à la base il a complètement disparu.

On sent la pointe battre derrière la 6^e côte.

A l'auscultation du poumon on perçoit des râles de bronchite qui prédominent à droite.

L'état général reste bon, le malade n'est pas abattu.

On prescrit des bains à 33° et dans l'intervalle de ceux-ci on administre 0 gr. 60 de pyramidon par doses fractionnées de 10 centigr.

31 octobre, le malade a eu de légers frissons et présente un certain degré de cyanose et de refroidissement des extrémités.

Le ventre est météorisé. La constipation persiste.

Les vomissements reparaissent et deviennent plus fréquents.

La langue est sèche. Le volume du foie est augmenté et déborde les fausses côtes de 2 centimètres.

Le cœur est plus dilaté que la veille.

Le choc précordial, mal localisable, fournit une impression diffuse.

Le 1^{er} bruit est faible.

On perçoit assez bien le second.

Le pouls est moins dépressible. Il bat à 136.

La tension est de 10,5 maxima, 6,5 minima.

En présence de ces symptômes, on supprime les bains et l'adrenaline. On prescrit une injection de 50 gr. de sérum artificiel et l'administration journalière de 2 gouttes de digitaline.

Le 1^{er} novembre, le pouls bat à 116 et est régulier, mieux projeté, la tension artérielle est remontée, 12 maxima, 7 minima.

Le bord inférieur du foie est revenu au-dessus des fausses côtes.

Le bord supérieur est sur un plan passant à 1 cm. au-dessus du mamelon.

Le tracé de la matité du cœur est le même que celui obtenu le 31, mais les bruits sont beaucoup plus nettement frappés. L'auscultation du poumon permet d'entendre les râles sibilants et sous crépitants à la base gauche et dans la fosse sus-épineuse droite une diminution de la respiration se traduisant à la percussion par une diminution de la sonorité.

4 novembre.

La température baisse légèrement.

Le pouls est rapide, 112.

La tension artérielle :

12 maxima.

8 minima.

La matité précordiale reste la même, ainsi que la matité hépatique.

Le premier bruit est toujours assourdi.

Il y a toujours des râles de bronchite.

Le 6 novembre :

Il existe sur l'abdomen quelques macules rosées de 3 m/m environ de diamètre s'effaçant difficilement sous le doigt. Les bruits du cœur sont très assourdis à la pointe, presque imperceptibles.

Il y a une légère ébauche de bruit de galop ; les bruits sont toujours sourds.

T. A., 13 maxima.

10 minima.

Le pouls, 108, est régulier.

11 Novembre, la matinée précordiale n'a pas diminuée depuis le 9 à l'auscultation pas de modification.

Le foie a diminué de volume.

13 novembre, la cyanose a disparu. La langue est humide et rose, l'état digestif parfait, la matité précordiale a diminué ; Les bruits sont plus nets, cependant le 1^{er} bruit à la base reste sourd.

L'embryocardie est moins marquée :

Pouls, 104 ; T. A. 13 maxima, 8 minima.

La limite supérieure du foie est tangente au bord inférieur du mamelon.

Au niveau du poumon il persiste quelques râles sibilants à la base gauche.

La température s'abaisse progressivement 36,6.

Le taux des urines remonte 2 lit. 200.

Le 16 novembre, pouls, 104 régulier ; T. A. 13 maxima, 8 minima.

Les bruits du cœur sont plus nets.

Il existe encore quelques très légers râles à la base gauche.

18 novembre, pouls, 96, très régulier ; T. A. 13 maxima, 9 minima.

Cœur 1^{er} bruit toujours assourdi ; 2^e bruit clangeoureux la matité précordiale diminue.

22 novembre, T. A. 13 maxima, 9 maxima.

29 novembre, la température étant remontée à 38°6

la matité précordiale a augmenté et dans la région dorsale gauche on peut percevoir une zone mate correspondante à l'oreillette distendue à l'auscultation, le premier bruit est redevenu sourd; le deuxième bruit est très éclatant à l'orifice pulmonaire.

Pouls, 106, T. A. 13 maxima, 9 minima.

Au niveau du poumon on note de la submatité des deux bases avec diminution du murmure vésiculaire des deux côtés et des râles de bronchite à gauche, les vibrations sont normales.

En même temps que ces symptômes on voit réapparaître les mouvements choréïques avec prédominance aux membres supérieurs.

Le 2 décembre, bien que la température atteigne encore 38,6 on ne note pas de troubles gastro-intestinaux pas de modifications du côté du foie ou de la rate.

L'intradermoréaction est pratiquée et donne un résultat positif.

Le 9 décembre, la température a baissé. T. A. 14,5 maxima, 10 minima.

Les bruits du cœur semblent assourdis.

Le claquement pulmonaire persiste.

L'enfant sort le 16 de l'Hôpital.

OBSERVATION II

Typhoïde et Syndrome d'insuffisance surrénale.

F. Auguste, âgé de 11 ans 1/2, entre le samedi 21 septembre 1912 à l'hôpital des Enfants Malades, dans le service du professeur Hutinel. Il est placé au lit numéro 4 de la salle Bouchut.

C'est le 4^e enfant d'un père atteint d'insuffisance mi-

trale consécutive à une attaque de rhumatisme et d'une mère dont la santé a été jusqu'ici assez bonne,

Deux des enfants sont morts : l'un de diarrhée verte à 6 semaines ; l'autre d'abcès du cerveau à 17 mois.

Il ne reste donc plus à l'heure actuelle que deux enfants, une fille bien portante et notre malade.

Ce dernier est né à terme. Il pesait 9 livres.

Il a été élevé au sein malgré l'apparition d'abcès du sein chez la mère.

Comme antécédents pathologiques nous relevons : 1^o une atteinte de diarrhée verte ; 2^o la diphtérie ; 3^o la rougeole.

Enfin des poussées fébriles annuelles attribuées par la mère à la croissance.

La maladie actuelle a débuté brusquement le mardi précédent, 17 septembre.

Vers le soir l'enfant s'est plaint de céphalée, il a refusé de s'alimenter et a vomi les tisanes que la mère lui a fait prendre.

Le mercredi la diarrhée a fait son apparition, les selles sont abondantes, de couleur marron foncé.

Les vomissements persistent, provoqués surtout par l'ingestion de liquides, l'enfant demandant constamment à boire et vomissant aussitôt. Le jeudi et le vendredi les symptômes précédents persistent en s'aggravant, la mère fait alors appeler un médecin qui porte le diagnostic de dothienenterie, et ordonne le transfert du malade à l'hôpital.

A son entrée l'enfant est très abattu. Il répond mal aux questions qu'on lui pose. Son appétit est nul, il se plaint sans cesse d'une soif vive, mais la moindre ingestion de liquide et en particulier de lait, provoque des vomissements.

La diarrhée est toujours abondante, les selles foncées. On constate que la langue est saburrale recouverte d'un dépôt peu épais. L'abdomen n'est pas bal-

lonné. On ne découvre qu'une seule tache rosée siégeant au niveau de l'hypochondre droit.

La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse, la paroi est souple. On constate l'existence d'un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite.

La palpation de la rate montre que celle-ci est augmentée de volume. On sent facilement le bord antéro-inférieur de l'organe.

Il en est de même du foie qui déborde la courbe des fausses côtes d'un travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

La percussion de ces organes confirme les résultats fournis par la palpation.

Au niveau du thorax la percussion montre une diminution de la sonorité aux deux bases.

L'auscultation permet de déceler en ce point l'existence de quelques gros râles de bronchite.

Au niveau de la région précordiale la percussion ne fournit aucun renseignement.

A l'auscultation on perçoit un souffle Para apexien qui disparaît lorsqu'on fait pencher le malade en avant, ou dans l'inspiration forcée.

Le pouls du malade est régulier et présente un dicrotisme marqué.

Il bat à 88 pulsations par minute.

La température oscille autour de 40°.

Les urines sont claires, transparentes elles ne contiennent pas d'albumine.

Lé 24 l'enfant est très abattu. La recherche du signe de Kernig est très douloureuse, on lui fait une injection de 3 gr. de Lantol ce qui a pour conséquence d'abaisser sa température vespérale à 38°.

Le 25 septembre. Le sero diagnostic est positif.

L'enfant est plus abattu qu'à son entrée à l'Hôpital. La recherche du signe de Kernig est positive mais "il

n'y a pas de troubles oculaires ni réflexes. La recherche du signe de Brudzinski est négative.

La céphalée est moins vive. Les vomissements ont cessé.

La température a baissé, le pouls ne s'est pas modifié. Il n'y a pas de sang dans les selles.

Le 27 septembre :

On trouve l'enfant très abattu, somnolent. Ses yeux sont cernés, le sommeil est agité, entrecoupé de cris, au réveil le malade s'agite, se plaint. Il est couché en chien de fusil. L'abdomen est un peu météorisé. Il n'y a pas de taches rosées. En traçant une raie sur la paroi avec l'ongle on obtient la raie blanche de Sergent. Le foie très augmenté de volume déborde de deux travers de doigt la ligne des fausses côtes.

Le malade a de la raideur de la nuque. La recherche du signe de Kernig est positive, elle est de plus douloureuse.

Il y a une tendance marquée à la trépidation épileptoïde bilatérale. Pas de Babinski.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. Il y a même un peu d'hyperesthésie cutanée. Les réactions des pupilles à la lumière sont paresseuses.

Au point de vue pulmonaire la respiration est accélérée (28 respirations par minute) mais régulière. Il y a un léger battement des ailes du nez.

Du côté du cœur à la percussion il n'y a pas d'augmentation de la matité précordiale.

À l'auscultation les bruits sont faibles ; le souffle *extracardiaque* persiste.

Le pouls bat à 108 pulsations.

La tension artérielle au Pachon est de 14 maxima 10 minima.

En présence de ces symptômes M. Nobécourt pratique une ponction lombaire qui donne issue à du liquide clair nettement hypertendu.

Après cette ponction l'enfant est repris de vomissements et de diarrhée.

On prescrit alors l'administration de 30 centigr. d'extrait de Capsule surrénales au niveau du cœur : on constate l'existence persistante du souffle extracardiaque para apexien et aussi le claquement du second bruit.

La diarrhée persiste.

On supprime l'extrait de capsules surrénales que l'on remplace par un milligr. de strychninè.

Le poids de l'enfant est de 27 kg. 850. Le taux des urines remonte 1 litre 500.

12 octobre. — La température remonte.

Le pouls est à 100 avec des pauses. La langue est sèche. La rate grossit de nouveau, le malade a un vomissement. La percussion et l'auscultation des poumons ne décèlent rien d'anormal.

15 octobre. — En présence de la réascension de la température 39,8 on supprime la strychnine, et on rétablit le traitement par l'extrait de surrénales, on prescrit des compresses froides sur le ventre puis des bains à 30°.

La température subit les jours suivants de grandes oscillations, les urines restent abondantes, 2 litres environ.

L'état du cœur ne se modifie pas, on perçoit toujours le souffle extracardiaque.

La température, qui était remontée à 40 le 22, baisse heureusement. Le 25 elle reste à 37 1/2.

Le 26, la température descend à 36°8. La langue redevient humide, la rate reste grosse. Le foie est redevenu normal. On n'observe pas de modification au niveau du cœur.

Le 5 novembre, la température est restée basse, la langue n'est plus saburrale, elle est humide. La rate est encore perceptible.

Le 28, en raison des vomissements et de la diarrhée survenue dans la journée précédente on met l'enfant à la diète hydrique et on lui administre 4 gr. de bismuth et les 30 c. de capsule surrénale.

On maintient cette médication jusqu'au 2 octobre, époque à laquelle on remplace le bismuth par du tannigène. L'enfant est beaucoup mieux, moins abattu, moins asthénisé, il peut s'asseoir dans son lit. Le phénomène de la raie blanche n'est plus aussi facile à mettre en évidence. La raie est bordée d'un liséré rouge bilatéral.

Tension artérielle prise au Pachon : Maximum 9, minima 5,5.

Aux poumons on perçoit quelques râles de bronchite.
5 octobre. La température descend progressivement.

L'enfant est beaucoup mieux, l'abdomen n'est plus météorisé, la diarrhée diminue.

Le 6 octobre on n'administre plus à l'enfant que 20 cgr. d'extrait de surrénale par jour et on lui donne du bouillon de légume.

La température reste aux environs de 37°.

Le 8 on ajoute des bouillies au bouillon de légume.

10 octobre. Le pouls est inégal, irrégulier, avec des pauses de temps en temps.

Tension : Maxima 12, minima 7.

Le pouls est à 92.

L'état du cœur reste le même.

Le poids du malade est de 29 kg 700.

Le 10, le malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION III

L.A. Georges, 14 ans. Entré le 26 août 1912 à l'hôpital des Enfants Malades, salle Bouchut, lit n° 21.

Il est atteint de fièvre typhoïde contractée au cours d'une véritable épidémie familiale et dont les premiers symptômes datent du 1^{er} août. Le père a eu la typhoïde en juillet. La mère est actuellement en convalescence.

Une domestique a également contracté la maladie en juillet. Pas d'autres antécédents pathologiques héréditaires ou familiaux.

Au moment où l'enfant entre à l'hôpital, la maladie qui semblait avoir évolué normalement jusqu'au 15 août, époque où la température était retombée à 37° 4, a repris une nouvelle intensité et c'est pour une rechute que le médecin de la famille conseille le transfert du malade à l'hôpital.

Les renseignements fournis par le médecin sont les suivants : Dans une première période la température a oscillé entre 39 et 40. Le nombre de pulsations cardiaques s'est maintenu entre 80 et 84.

Puis dans une deuxième période le nombre des pulsations s'est accéléré jusqu'à 120 à la minute, et le médecin a enregistré de légers signes de myocardite qu'il ne précise pas le 21-22 août.

En même temps le malade a eu de l'agitation et du délire. A son entrée dans le service la température est au-dessus de 39. Le pouls est dicrote, un peu dépressible. Il bat à 100 pulsations. La tension artérielle prise avec l'appareil de Pachon est de 13 maxima; 7 minima.

Le volume du cœur n'est pas augmenté, à la percussion les bruits sont assourdis mais il n'y a pas de souffle. L'auscultation des poumons ne décèle rien d'anormal. Il en est de même pour la palpation du foie.

Les urines sont peu abondantes légèrement albumineuses. Elles ne contiennent pas de pigment. Diarrhée assez abondante.

La dépression du malade est très accentuée. On prescrit alors X gouttes de solution d'adrenaline et 1 g. 50 de tannigène.

28 août la température s'est légèrement abaissée les urines sont toujours rares, XII gouttes de solution d'adrenaline. Il y a du météorisme abdominal.

29 août. — La température continue à baisser, la

pression artérielle se relève. 15 maxima, 8 minima. Il n'y a pas de diarrhée. XIV gouttes de solution d'adrénaline.

30 août. — La température baisse progressivement. Le pouls bat à 82. Le taux des urines remonte à 2 litres. Il y a moins d'albumine.

Le 4 septembre l'état semble brusquement s'aggraver, le malade a des frissons, des nausées. La température remonte. Il y a quelques râles de bronchites. Ces phénomènes sont dus à la formation d'une collection suppurée qui se fait jour deux jours après au niveau de la fesse droite.

On fait une ouverture au thermocautère. Il sort une grande quantité de pus.

On supprime l'adrénaline.

Les jours suivants la suppuration se tarit, la température oscille autour de 37° et le 15 septembre le malade sort guéri.

OBSERVATION IV

Charles G., âgé de 11 ans, entre le 10 mars 1912 à l'Hôpital des Enfants-Malades. Il est placé au n° 20 de la salle Bouchut dans le service du professeur Hulinel.

Typhoïde ayant débuté le 10 mars par de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée.

Le 18, l'enfant est très épuisé, la langue est rôtie, la rate est volumineuse. Il existe des taches rosées disséminées sur l'abdomen.

Il n'y a pas de diarrhée. La quantité d'urines est de 500 cl. Au niveau de la poitrine l'auscultation permet d'entendre des râles de bronchite disséminés avec prédominance aux bases.

Au niveau du cœur les bruits sont sourds. Le rythme modifié prend le type fœtal.

Il y a une ébauche de redoublement du 1^{er} bruit.

Le pouls à 120, très mou, très nettement dicrote.

La tension prise au Pächon est de 13 maximum, 10 minimum.

Le 20 mars, séro diagnostic positif.

Le 22, les signes cardio vasculaires restent les mêmes. La tension a baissé : Maxima, 12 1/2 ; minima 6.

La dépression est toujours marquée. On note l'existence d'une éruption abondante de taches rosées.

En présence de ces signes M. Hutinel prescrit l'administration de VII gouttes de solution d'Adrénaline.

Le 24 mars, la température s'est abaissée, la dépression est moins marquée. On note la disparition de quelques taches rosées.

Les bruits du cœur sont toujours affaiblis.

Le 28 mars, l'amélioration est sensible, la température diminue. La tension antérieure s'est relevée, le pouls est meilleur, le taux des urines se relève, atteignant 1 litre 500.

Elles ne contiennent pas d'albumine.

1^{er} avril. Après une nouvelle poussée thermique coïncidant avec une nouvelle éruption de taches rosées. L'amélioration est manifeste.

Le pouls est régulier, bien frappé. Les bruits du cœur redeviennent normaux.

Le 2 on supprime l'adrénaline et l'évolution vers la guérison est seulement interrompue par une poussée ganglionnaire cervicale due à l'infection de végétations adénoïdes qui furent opérées plus tard.

OBSERVATION V

V... Raymond, âgé de 7 ans, entre le 7 mars, 1912 à l'hôpital des Enfants malades.

Il est placé au lit n° 2 de la salle Bouchut dans le service du Professeur Hutinel.

Les parents sont bien portants. Comme antécédents personnels on relève chez le malade une rougeole à l'âge de 6 ans.

Il est atteint de typhoïde qui a débuté le 7 par de la fièvre, de la céphalée.

Depuis, la fièvre s'est élevée progressivement jusqu'à 40° et le malade a eu du délire nocturne.

A l'examen on constate que l'enfant est chétif, amaigri, le ventre est légèrement météorisé.

La rate est grosse. La respiration est un peu fréquente. Il y a 36 inspirations par minute. Le pouls est à 136. Les battements du cœur très fréquents. La température est de 39,2.

Le 11, séro-diagnostic positif au 1/50. Il existe des taches rosées sur l'abdomen. Le rythme cardiaque prend le type fœtal. Le pouls est à 140. La tension artérielle, Pachon maximum 9 1/2, minimum 7.

Le 14 Mars. Écoulement par les deux oreilles de liquide séropurulent. L'intradermo réaction pratiquée le 12 devient positive.

L'abattement est considérable. Il y a une légère raideur de la nuque.

La recherche des signes de Kernig et de Brudzinski est positive.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair. On y trouve un peu d'albumine et quelques lymphocytes peu nombreux.

La température atteint 40, les urines très peu abondantes (200 c.) ne contiennent pas d'albumine.

On prescrit alors l'administration journalière de VII gouttes de la solution d'Adrénaline.

A partir de ce jour la température baisse. Le 16, cependant le malade est très abattu, cyanose. Il respire rapidement et difficilement. Il est secoué par un tremblement persistant, Le pouls est à 124.

L'auscultation permet d'entendre quelques sifflements qui sont le prélude d'une broncho-pneumonie droite qui se caractérise le 20 mars par la présence de gros râles.

A partir du 6 avril la température diminue.

Le pouls du malade et le taux des urines augmentent et il sort guéri le 18 avril.

OBSERVATION VI

Raymond P..., âgé de 12 ans entre le 4 février à l'hôpital des enfants malades, il est placé dans le service du professeur Hutinel au lit n° 22 de la salle Bouchut.

Amené pour appendicite ?

Antécédents héréditaires : père mort subitement, mère baccillaire, 3^e période. Trois enfants tous vivants.

Antécédents pathologiques : Croup à 5 ans, rougeole dans sa première année.

Depuis son angine diphtérique il a toujours été malade. Bronchites répétées.

Mardi 29 janvier, il se plaint de la gorge il ne pouvait pas manger. Il avait de la fièvre et délirait.

Il s'est mis à tousser. Crises de dyspnée paroxystique succédant aux quintes.

Le lendemain le malade se plaint de douleurs de ventre et de points de côté.

Pas de vomissements, pas de diarrhée. Les selles régulières. La température et le délire persistent, s'accompagnent d'hallucinations terrifiantes.

Un médecin appelé croit à une appendicite lui fait mettre sur le ventre des cataplasmes.

L'enfant s'amaigrit rapidement et se plaint sans cesse du ventre.

Le samedi soir, l'enfant est arrivé à l'hôpital.

Dans la nuit il a eu plusieurs selles de diarrhées; délire. Le lendemain dimanche dans la matinée une selle diarrhéique, plusieurs vomissements verdâtres.

On met l'enfant à la diète hydrique. A l'examen on trouve une rate volumineuse, un ventre ballonné.

L'enfant ne sait pas où il est. Il délire.

Erythème toxi infectieux au niveau des genoux et du coude droit.

Le lundi 4, examen de M. Hutinel : on note l'existence d'un Erythème toxi infectieux au niveau des genoux, des coudes, des fesses, du dos. Grosse rate. Température élevée. Pouls 106. Tension artérielle Pachon, 11 maxima et 7 minima. Ecart, 4.

Congestion pulmonaire au niveau de la base gauche. Langue saburrale. Bouche et lèvres infectées.

On prescrit 8 gouttes de solution d'Adrénaline en deux fois. Prostration et agitation alternant. Urines 200 c. c.

Le 6, séro diagnostic positif.

Le 12, la température s'est maintenue élevée, mais l'état général s'améliore ; l'enfant est moins prostré. Pouls bat 112. Tension : maximum 11 ; minimum 6 1/2.

L'Erythème a disparu des régions où il siégeait.

Au niveau de l'abdomen, éruption miliaire aux limites des compresses humides. Urines 600 cc. Adrénaline est supprimée.

Le 13, Diarrhée abondante et fétide. Ventre douloureux, râles disséminés dans la poitrine ; pouls 104. On redonne de l'adrénaline.

Le 14, souffle à base droite ; frottements en avant et à gauche.

Le 15, broncho-pneumonie de la base droite. Gros râles crépitants à timbre éclatant. Le pouls passe à 128. La tension est impossible à prendre. On donne au malade de l'adrénaline et de l'huile camphrée.

Le 16, élévation thermique considérable aux environs de 40°. Phase critique assez marquée. Chute brusque de température le lendemain avec crise polyurique. L'enfant s'achemine vers la guérison et sort le 23 avril.

OBSERVATION VII

G... Marguerite, âgée de 10 ans, entre le 1^{er} juillet 1912 à l'hôpital des Enfants-Malades, est placée dans le service du professeur Hutinel, au lit n° 7 de la Salle Parrot.

Fille de parents alcooliques qui auraient eu 8 ou 9 autres enfants tous morts tuberculeux, elle a été abandonnée par eux il y a 4 ans.

Elle se rappelle avoir été soignée plusieurs fois à l'hôpital notamment pour une rougeole à 5 ans et une scarlatine à 7 ans.

La maladie actuelle a débuté il y a quelques jours par des vomissements et de la diarrhée. La malade n'avait pas de céphalée mais ressentait un abattement extrême. Elle dut s'aliter le lendemain en proie à une fièvre vive. La nuit elle aurait eu du délire. Les phénomènes persistent depuis 8 jours.

Examen : Enfant très abattue secouée par un tremblement manifeste. Il n'y a pas de taches rosées. La langue est sèche, collante, dépouillée.

Au niveau de la gorge on note une légère ulcération de la luette et du bord libre d'un des piliers.

On provoque une douleur assez vive à la palpation profonde de la région solaire.

A l'auscultation des poumons on ne constate rien d'anormal.

Au niveau du cœur les battements sont très rapides.

Le pouls radial à peine perceptible, irrégulier, bat à 120 pulsations par minute.

La tension artérielle prise au Pachon est 10 maxima, 8 minima.

Les urines sont rares ; albumineuses. L'uro diagnostic est positif. En présence de ces symptômes on porte le diagnostic de fièvre typhoïde et on prescrit des bains tièdes, des injections d'huile camphrée et l'administration journalière de 12 gouttes de la solution d'adrénaline.

Le 2 juillet, éruption de nombreuses taches rosées.

Le 3 juillet, Le pouls est à 112 mieux frappé moins arythmique.

Tension artérielle max. 12, min. 8.

Le 5 juillet, apparition d'herpès aux lèvres.

Le 10 juillet, le pouls fréquent, irrégulier bat à 108. T. A. max. 13, min. 8,5.

Le 15 juillet, T. A. max. 11,5, min. 7.

Le 17 juillet, le pouls est à 124. Il n'y a rien dans la poitrine, ni aux poumons, ni au cœur. Le typhos a disparu, l'enfant répond bien. Le délire a cessé.

L'abdomen est souple. La rate un peu augmentée de volume. Le foie normal. Il existe de nombreuses taches rosées. L'albumine a disparu. Le taux des urines s'élève. La malade est constipée, on supprime l'adrénaline.

Le 19 juillet, le mieux s'accroît. La température

diminue. T. A. max. 10, min. 6,5.

La malade entre en convalescence et sort de l'hôpital le 18 août complètement guérie.

OBSERVATION VIII

Camille D..., âgée de 5 ans, entrée le 10 juin à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service du professeur Hutinel, au lit n° 8, salle Parrot.

Vient parce qu'elle souffre de la tête et du ventre.

Antécédents héréditaires : Père mort, mère bien portante. 3 enfants : 2 sont morts de méningite.

Antécédents pathologiques : Est revenue de la campagne il y a un an. Depuis 3 à 4 jours se plaint du ventre. Elle a du délire la nuit et de la fièvre ; pas de constipation, plutôt diarrhée ; pas de vomissements. Ventre ballonné. Pouls 136. Température 40. Respiration un peu fréquente, 40°. Langue sèche rôtie. Taches rosées lenticulaires sur le tronc. Pas de réaction méningée. Poumons : respiration plus rude à gauche. Diarrhée très abondante verte. Cœur : embryocardie. Très asthénique, très déprimée.

12 juin. Intradermoréaction positive. Tension artérielle, 9-4. Langue très sèche. Température, 40°.

Traitement : Bains. Adrénaline 6 gouttes de solution au 1000^e par jour.

13 juin. Séro diagnostique négatif.

Albumine dans les urines. Pouls 136. Respiration 38. Embryocardie.

14 juin, mains violacées. Poumons : un peu de congestion aux bases.

15 juin, la température est remontée 40,5. Un peu de

bouffissure du dos des pieds. Ventre œdématisé. Pouls 144. Respiration 46.

Apparition d'une éruption érythémateuse et papuleuse, plaques rouge vif aux articulations au niveau du poignet gauche, au niveau des articulations des genoux et radio-carpienne gauche ; quelques éléments autour des lèvres et à la commissure labiale du côté droit, tendance à l'ulcération de la muqueuse buccale. Cœur : bruit de galop.

16 juin, même état de l'éruption cutanée plus un gros placard rouge vif à la fesse gauche.

17 juin, chute de température à 38°7.

L'enfant est mieux mais elle présente au niveau du dos surtout une éruption de petits éléments rouges d'aspect pointillé.

Diarrhée toujours très abondante.

L'érythème a pâli beaucoup. Encore visible sur les genoux, il ne l'est plus sur le poignet gauche et presque plus sur la fesse.

L'éruption de taches rosées est très abondante, plus d'éruption miliaire rouge sur le dos. Albuminurie légère (0,50 cg. environ). Tension artérielle 12 maxima, 7 minima.

18 juin, l'enfant est beaucoup mieux.

22 juin, à la face externe de la jambe droite on note l'existence d'une plaque érythémateuse grosse comme une pièce de 0.50 et au centre de laquelle se trouve une bulle remplie de liquide séro purulent louche.

24 juin, à la jambe gauche on voit une autre bulle en voie de formation ; deux bulles très larges entourées d'un large placard érythémateux siègent sur les fesses. Tension artérielle, 10 maxima, 5 minima.

28 juin, les vésicules se sont percées et il reste au-dessous une surface saignante rouge vif.

La température baisse, l'ulcération des lèvres tend à disparaître, otite droite.

L'examen du sang a révélé l'existence d'un bacille ressemblant au bacille d'Eberth. Mais la séro réaction reste négative. Cependant il ne s'agit pas d'une séro réaction retardée puisque l'enfant agglutine son propre bacille.

6 juillet, peu d'albumine, les urines louches.

13 juillet depuis 4 à 5 jours nouveaux abcès sur le cuir chevelu). Abcès à gauche sous le menton. L'enfant n'a pas trop maigri.

28 juillet, on a ouvert l'abcès sous le menton.

5 août, l'enfant sort de l'hôpital.

OBSERVATION IX

Jean N...; âgé de 10 ans, entré le 31 décembre 1912 dans le service du professeur Hutinel, à l'hôpital des Enfants malades. Il est placé au lit n° 21 de la Salle Bouchut.

Les antécédents héréditaires sont bons. Nous ne relevons dans ses antécédents personnels qu'une rougeole contractée à l'âge de 2 ans.

La maladie actuelle a débuté le 22 décembre par de la diarrhée. En même temps l'enfant accusait de la lassitude et avait de la fièvre le soir.

Cet état persiste en s'aggravant et le 28 l'enfant doit garder complètement le lit. Un médecin appelé porte le diagnostic de fièvre muqueuse.

Le 2 on examine l'enfant. On est présence d'un malade amaigri dont la peau est rugueuse très pigmentée.

L'abdomen météorisé est très douloureux à sa partie supérieure.

La percussion montre l'augmentation de volume de la rate.

L'enfant est dans un état de prostration et d'abattement extrêmes. Les mouvements sont lents. L'auscultation des poumons ne décèle rien d'anormal. Au niveau du cœur, au contraire, on note des modifications du rythme qui prend le type fœtal. Le pouls bat à 115 pulsations par minute. La pression artérielle : maxima 9, minima 5. Les urines sont rares, albumineuses, température 40°.

En présence de ces signes on porte le diagnostic de fièvre typhoïde, confirmé ultérieurement par le séro-diagnostic qui est positif et on prescrit des bains à 34° et l'alimentation réduite au bouillon de légumes.

En outre on administre au malade une dose journalière de VIII gouttes de la solution d'adrénaline.

3 janvier : le malade très agité a eu du délire; la tension artérielle a baissé : Maxima 8, minima 6. Le pouls est très mou. La pression ds hypochondres est très douloureuse. Le phénomène de la Raie blanche est facile à mettre en évidence. Le soir on trouve quelques caillots sanguins dans les selles. Il y a ébauche de collapsus. On supprime les bains et on fait toutes les deux heures une piqûre d'huile camphrée.

4 janvier, le ventre est ballonné. On supprime l'adrénaline. On prescrit X gouttes de laudanum et 2 grammes de chlorure de calcium.

5 janvier. Rétention d'urine, la dernière miction datant de 24 heures. Un sondage retire 250 grammes d'urines très foncées albumineuses. La douleur à la partie supérieure de l'abdomen persiste.

Le 7. La température qui était tombée à 37° le 4, remonte à 40° le 6 au soir pour redescendre à 37° le 7 au soir et s'y maintenir aux environs de ce chiffre jusqu'à la sortie du malade qui a lieu le 28 janvier.

OBSERVATION X

Nous avons tenu, à cause de la ressemblance des deux observations qui suivent avec nos observations personnelles à les reproduire in extenso, mais en leur donnant une interprétation nouvelle.

Myocardite typhique avec congestion hypostatique.

Cyanose, Embryocardie, Collapsus, Mort.

(In thèse de Calamet, ob. IV)

Entrée le 23 octobre, salle Guéneau de Mussy, hôpital Hérold, Service du docteur Jeanselme.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans 1/2, venue avec ses parents de Rouen et habitant Paris depuis peu de temps.

Rien, dans les antécédents héréditaires et personnels de la malade, ne mérite de retenir l'attention. C'est une enfant bien constituée, de taille moyenne pour son âge, un peu nerveuse dît la mère, et très intelligente.

Depuis 10 à 12 jours elle est un peu fatiguée et sans entrain ; elle dort moins bien que de coutume, mais comme elle tousse depuis quelque temps et qu'elle a mal dans le ventre, les parents se décident à l'amener à l'hôpital après l'avoir faite examiner par un médecin en ville qui craint une fièvre typhoïde.

Examinée le 23 octobre, jour de son entrée, on constate : l'enfant a une température de 40°5 le soir, le poulx est mou et dépressible ; les battements du cœur faibles et sourds ; la face est cyanosée et les extrémités, pieds, doigts, ongles, sont d'un bleu livide.

Il existe des taches rosées sur le ventre et sur le dos. Celles-ci sont particulièrement confluentes. Les urines sont rares. La diarrhée est jaune. La rate appré-

ciable. Thérapeutique : injection de 1/2 milligramme de strychnine ; 1/2 seringue de caféine, soit 12 centigrammes et 50 centim³ de sérum Hayem. Bain à 25°.

Le 24 octobre, même état général ; l'enfant n'est nullement prostrée malgré la température toujours élevée ; elle cause, elle rit et répond aux questions.

L'auscultation des poumons donne une abondance très marquée de râles sibilants et ronflants. Il existe une légère dyspnée.

Les bains ont très peu agi sur la température ; on lui donne deux lavements froids par jour. On continue la caféine, 1/2 piqûre : 0 gr. 12 centigr.

Le 25 octobre, température : le matin 39°5 ; le soir 40°2 avec un léger sub-délire.

Le 26 octobre, la dyspnée est plus accusée, les râles de bronchite nombreux et la toux assez fréquente.

Les urines sont rares. La température est de 39°. Le pouls est dicrote, rapide, dépressible et un peu défaillant.

Médication : 30 ventouses sèches ; 50 cent. 3 sérum Hayem ; 1/2 piqûre caféine ; 1/2 piqûre strychnine.

Les bains sont bien tolérés.

Le 27 octobre, persistance des taches rosées. La rate est très nettement appréciable à la palpation. Le foie ne déborde pas le rebord costal.

Il existe une douleur à la palpation profonde du ventre, mais sans localisation ni prédominance à la fosse iliaque droite.

La langue est assez humide. Râles de bronchite diffuse avec toux. Les battements du cœur sont toujours faibles et un peu éloignés, mais il n'y a pas de bruit anormal.

Le pouls est à 125 et toujours mou et dépressible.

Respiration : 30. Température le soir, 40°.

Même médication. Bain à 18°.

Le 28 octobre, température tombée le matin à 39° 2. Thérap. 1/2 piq. strych. Le pouls semble meilleur ; pas

de caféine. Température, le soir : 39° 3.

Le 29 octobre, délire diurne et nocturne ; soubresauts des tendons ; secousses musculaires. Langue sèche.

Bronchite intense. Respiration : 30.

Température : 38° 1 le matin, 38° 8 le soir.

Mais le cœur est faible et le systole est un peu prolongé. Le pouls est plus rapide que les jours précédents, il atteint 144 et sa faiblesse s'accroît.

Les urines restent rares ; il est vrai que la malade urine dans son bain et qu'on ne peut recueillir la totalité.

Thérap. : On fait 1/2 piq. strychn. et 1/2 piq. caféine.

Le 30 octobre, la température reste à 39° 2 matin et soir. Le délire est plus accusé ; nous avons fait supprimer le champagne que lui apportaient ses parents et dont elle faisait d'ailleurs un usage très modéré.

Le délire persiste ; la malade veut se lever.

Diarrhée jaune abondante ; amaigrissement très marqué.

Le pouls est toujours assez rapide et faible.

Le 31 octobre.

Température du matin : 38° 8 ; mais la malade est dyspnéique. On entend toujours des râles de bronchite. Le soir, chute de la température à 38° 1. Jamais la température n'a été aussi basse chez cette malade ; d'ailleurs elle n'a pas eu d'hémorragies mais le pouls est rapide et particulièrement dépressible ; les extrémités sont cyanosées.

Thérapeutique : Glace sur le cœur légèrement embryocardique.

1^{er} Novembre, la température est de 39° 5. Mais la malade est dans la prostration complète, est sans connaissance et a une respiration stertoreuse. Les ailes du nez battent d'un mouvement rythmé et rapide.

On entend des râles de bronchite dans les deux poumons et un léger souffle à la partie moyenne du poumon gauche, et aux deux bases des râles de congestion.

Respiration : 48.

La diarrhée persiste ainsi que quelques tâches rosées lenticulaires. Mais ce qui domine la scène, c'est la rapidité du cœur qui est nettement embryocardique. Le pouls file sous le doigt plutôt qu'il ne bat. Pulsation : 146. Il est mort, inégal, dépressible et on note de vraies intermittences.

Thérapie. On continue la glace sur le cœur.

On fait une piqûre de 0 gr. 25 de caféine. Le soir température à 38°8. La cyanose est très marquée, la dyspnée intense, le pouls plus rapide et plus faible.

On fait une piqûre d'éther.

La mort survient à 8 heures du soir.

Autopsie. — Cœur. On constate que le cœur est en systole et pèse 125 grammes.

Le ventricule droit est flasque ; les veines coronaires pâles et presque blanches. A la coupe le cœur gauche est un peu flasque, décoloré et feuille morte.

Poumon : On trouve un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à cheval sur la scissure à gauche ; à droite congestion cadavérique ; Foie : 1030 grammes, rien à signaler ; Rein : D. et G., 100 grammes, congestionnés ; Rate grosse : 170 ; Intestin : Plaques de Peyer, largescentes et saillantes.

Plusieurs fragments du cœur sont prélevés au niveau du ventricule gauche et à l'insertion des piliers, et fixés à l'alcool.

On constate que les lésions sont peu accusées et pour ainsi dire au début ; néanmoins, en plusieurs points, principalement au niveau de l'insertion des piliers, on note dans les fibres musculaires une tuméfaction trouble du protoplasma et la disparition de la disposition des raies.

Par contre les fibres sont segmentées en d'autres points ; on trouve des granulations protoplasmiques ; celles-ci sont difficilement rencontrées à cause de leur

peu d'abondance, mais elles sont clairement constatées dans quelques fibres isolées.

Les noyaux, bien que pour la plupart normaux, présentent au niveau des fibres lisses une augmentation de leur volume et des différences dans la manière dont ils gardent l'hématoxyline; certains sont pâles, troubles et comme tuméfiés.

Les capillaires sont le siège d'hémorragies; celles-ci sont rares mais nettes où elles existent.

Par ailleurs, au niveau d'un vaisseau volumineux il est aisé de contrôler un début d'endo ou de péri-artérite.

En résumé, lésions de myocardites, discrètes et surtout disséminées.

OBSERVATION XI (Résumée)

In thèse Pouillot. (Obs. 11, page 20)

Jeanne X..., âgée de 8 ans 1/2, entre le 25 juin salle Bouvier, service de M. Moizard.

Elle entre à l'hôpital au seizième jour d'une fièvre typhoïde avec 48° 8 et une diarrhée jaune et fétide.

Le cœur et le pouls normaux.

Le 29 juin, le pouls a augmenté de fréquence : 180; il est faible, filiforme, régulier.

A l'auscultation du cœur on constate que les deux silences sont absolument égaux et les bruits mal frappés : pas de souffle.

M. Moizard supprime les bains tièdes qui avaient été donnés jusque-là, et prescrit 20 gouttes teinture digitale et 8 centigr. spartéine en deux piqures.

La malade est morte à une heure de l'après-midi.

Autopsie : coupe du cœur, pâle, jaunâtre, mou, flasque.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons l'occasion d'observer presque simultanément dans le service de notre maître Hutinel, sous la direction de M. Nobécourt, deux malades dont l'histoire clinique est rapportée dans les observations 1 et 2 qui précèdent. Tous les deux étaient atteints de typhoïde, ils avaient à peu de chose près le même âge et l'évolution de leur maladie fut troublée par des complications en apparence semblables. Nous disons en apparence car si les manifestations cliniques furent les mêmes, un examen attentif et suivi de nos deux malades nous permit de les rapporter à des causes bien différentes dans les deux cas.

Le premier présenta en effet le syndrome complet de myocardite décrite par les classiques et qu'il nous faut la résumer dans ses grandes lignes.

Ce syndrome, considéré comme moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, apparaît chez les jeunes ty-

phiques prédisposés par une atteinte cardiaque ancienne. Ce qui était précisément le cas de notre malade qui était non seulement prédisposé par ses antécédents, la mère étant une cardiaque, mais était lui-même porteur d'une lésion marquée du cœur, conséquence d'une atteinte antérieure de rhumatisme et de chorée.

Il en résulta que chez lui les accidents cardiaques firent leur apparition dès le début de la maladie nouvelle, une typhoïde contractée dans le service où il était en traitement pour de la chorée.

Ces accidents prirent de suite une allure inquiétante et leur ensemble permit de porter de suite le diagnostic de myocardite.

Chez ce malade on trouvait en effet ; une tachycardie manifeste d'autant plus anormale qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde : Une augmentation de la matité précordiale un affaiblissement des bruits du cœur et plus tard une disparition du 1^{er} bruit. L'apparition de souffles, un abaissement de la tension artérielle avec frissons, cyanose. Malgré ces symptômes l'état général reste bon. Il n'y a pas d'abattement ni de diarrhée. Les urines sont rares. Pendant toute l'évolution de la maladie le cœur reste dilaté et au moment de la convalescence on retrouve cette modification persistante. On est donc bien en présence de phénomènes cardiaques, l'atteinte du cœur est indéniable, il ne s'agit pas de troubles fonctionnels passagers.

Il s'agissait chez notre malade d'un cas de myocardite d'intensité moyenne terminé par la guérison. Il n'en

est pas toujours de même : chez certains malades l'attention est attirée sur le cœur par un cortège symptomatique particulier.

Brusquement au moment où la maladie est au second septenaire ou plus tard, pendant la convalescence : La fièvre se relève, le malade est pris de dyspnée, il se cyanose, des œdèmes apparaissent. Les bases pulmonaires se congestionnent. Le malade angoissé éprouve une gêne précordiale intense, allant parfois jusqu'à la douleur. Il a parfois de véritables crises de suffocation, tous ces symptômes attirent l'attention sur le système circulatoire et permet de déceler les symptômes de la forme moyenne de myocardite et d'instituer un traitement convenable. Dans des cas relativement assez fréquents la symptomatologie est si fruste que l'atteinte du myocarde passe inaperçue et que par suite du défaut de traitement le malade succombe brusquement du fait d'une syncope ou rapidement dans le collapsus cardiaque.

Il faut donc être bien prévenu de ces phénomènes et ausculter avec grand soin le cœur des typhiques afin de ne jamais laisser échapper l'apparition toujours possible, (même dans les formes les plus bénignes de la fièvre typhoïde), d'un syndrome myocarditique.

Dans notre seconde observation nous avons eu l'occasion d'assister à l'évolution d'un syndrome d'insuffisance surrénale, reproduisant dans ses grandes lignes celui que différents auteurs, en particulier MM. Tixier et Troisier, ont décrit dans la scarlatine.

D'après notre observation principale et d'après les autres observations que nous avons rapporté, nous voyons que les malades que nous avons eu à examiner présentent au cours de ce syndrome un aspect très particulier.

Ils sont effondrés dans leurs lits, prostrés, inertes parfois secoués par un tremblement convulsif, dans un tel état d'apathie qu'ils refusent de boire, de parler et qu'on doit pour pouvoir les examiner, les mobiliser soi-même. Ils n'accusent même pas leur souffrance si ce n'est pas de faibles gémissements, ils sont dans un état de demi-sommeil. En présence de ces symptômes on pourrait croire à l'imminence d'une issue fatale.

C'est par ordre de fréquence et d'importance que nous allons envisager les symptômes que nous a fourni un examen attentif de nos malades. Il est en effet des symptômes fondamentaux constants dans nos observations ainsi l'asthénie, l'hypotension, les troubles cardio-vasculaires, alors que d'autres symptômes tels que les douleurs, les phénomènes méningés, les érythèmes, nous ont semblé moins fréquents mais n'en n'ont pas moins lorsqu'ils existent une importance diagnostique considérable.

L'asthénie, dans tous les cas que nous avons observés, est profonde et acquiert d'emblée une importance capitale. La dépression des forces est caractéristique et rappelle singulièrement celle de l'Addisonien.

Les troubles cardio-vasculaires, s'ils ne font presque jamais défaut et sont évidents dans certains cas où l'at-

lention est attirée sur le système circulatoire par la rapidité du pouls et la cyanose, nécessitent le plus souvent une recherche systématique.

La *tachycardie* est constante, le pouls atteignant souvent 120 pulsations, les dépassant même dans certaines de nos observations et pouvant, dans des cas plus rares, devenir incomptable. Ce symptôme acquiert d'autant plus d'importance que la majorité des auteurs indiquent comme un signe diagnostique de la typhoïde la dissociation du pouls et de la température. Le premier, en effet, dépassant rarement 100 pulsations à la minute dans les formes normales de la maladie. Il en résulte une importance particulière de l'exploration journalière du pouls : une accélération persistante pouvant faire déjà prévoir par un clinicien averti les modifications qui vont suivre.

Au bout d'un temps plus ou moins long le pouls qui bien qu'accélééré était demeuré régulier devient *arythmique*. On note le plus souvent des intermittences ; il présente parfois une arythmie rythmée, on peut observer le pouls bigeminé, le pouls tricouplé, son diastolisme est peu marqué chez l'enfant.

Enfin on note le plus souvent chez ces malades de la faiblesse du pouls qui est mou, filant, traduisant ainsi un phénomène important :

La baisse de la tension artérielle. — Ce symptôme s'observe dans toutes les insuffisances fonctionnelles des capsules surrénales, aussi l'avons-nous recherché avec soin chez tous nos malades. En enregistrant la pres-

sion artérielle maxima et minima avec l'appareil de Pachon, nous avons pu grâce à des observations répétées mettre en évidence non seulement la baisse souvent considérable de la tension par rapport à la moyenne qui, on le sait, est d'ailleurs variable chez l'enfant, mais encore constater le relèvement de celle-ci sous l'influence du traitement. C'est ainsi que la comparaison des différents chiffres obtenus dans les observations II, IV et VIII au début et à la fin de la maladie montre une différence relativement considérable.

Dans l'observation II, la tension artérielle qui était de : max. 14 à l'entrée du malade, min. 10, tombe à max. 9, min. 5,5 pour remonter à : max. 12, min. 7.

Dans l'observation VIII, chez un enfant de 5 ans la tension artérielle qui était tombée à : maxima 9, minima 4, passe à : max. 12, min. 7.

Si les variations sont moins marquées dans les autres observations la baisse n'est pas moins constante dans toutes ce qui constitue un symptôme de haute importance.

L'ensemble de ces manifestations : tachycardie, arythmie baisse de la tension artérielle attire l'attention sur le cœur. Il est rare que ce dernier traduise sa souffrance par des signes fonctionnels très marqués, tels que la dyspnée, l'angoisse. Dans certains cas on observe un peu de cyanose comme dans l'observation VIII la palpation ne fournit aucun renseignement précis : les battements du cœur sont précipités, irréguliers remarquablement faibles ; A la percussion, on constate

dans certains cas une augmentation de la matité cardiaque mais celle-ci est transitoire le plus souvent et d'ailleurs le fait est rare mais bien que le cœur ne soit pas dilaté on perçoit des modifications du rythme qui dans la plupart de nos observations prend le type *embryocardique*. Dans notre VIII^e observation nous avons pu noter l'existence d'un bruit de galop passager.

On ne perçoit ordinairement ni souffle, ni frottements, cependant dans la deuxième observation on a noté l'existence d'un souffle extra cardiaque para-apexien.

Ces phénomènes sont transitoires et peuvent subir des variations d'un moment à l'autre. Les malades ont des tendances à la lypothymie et à la syncope et il est des cas où ils succombent brusquement dans des phénomènes de collapsus cardiaque comme dans l'observation que nous avons emprunté à la thèse de Pouillot et où les lésions du myocarde, constatées à l'autopsie, ne semblent pas en rapport avec la gravité des accidents. Ces cas sont rares et le fait de voir ces troubles d'intensité souvent marquée apparaître et disparaître sans qu'il soit possible de déceler cliniquement d'altérations du cœur qui pourraient les expliquer suffirait presque à faire affirmer l'origine fonctionnelle de ces symptômes.

Comme signes accessoires, il est des cas assez nombreux où on note une *augmentation de volume du foie*, mais en réalité il s'agirait beaucoup plus d'un foie infectieux que d'une foie cardiaque.

La *cyanose* n'est pas rare, nous en avons relevé l'existence dans plusieurs cas. Les extrémités sont le plus souvent refroidies.

Les *urines* sont rares quelques fois albumineuses elles sont troubles dans presque tous les cas. Il peut y avoir un léger degré d'incontinence cependant un de nos malades a du être sondé parce qu'il faisait de la rétention.

A côté des troubles cardiaques, il faut faire une place importante aux *Troubles gastro-intestinaux* : ceux-ci sont constants mais d'une interprétation difficile, ils ne se distinguent en effet des troubles du même ordre que l'on observe couramment dans la fièvre typhoïde que par des différences d'intensité ou d'évolution souvent à peine marquées. Ces troubles, comme dans certaines de nos observations, peuvent dominer le tableau clinique et reléguer au second plan les symptômes cardio-vasculaires.

Les *vomissements* sont fréquents nous les retrouvons signalés dans l'observation II et VI ; d'abord alimentaires ils deviennent muqueux puis verdâtres et porracés. Les abondances, leur fréquence rendent l'ingestion des liquides impossible ; dans l'observation II le malade avait un vomissement chaque fois qu'il prenait une gorgée de lait.

Ils durent plusieurs jours épuisant le malade dont le faciès s'altère. Le nez s'effile, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, les joues se creusent, le teint se plombe. Les lèvres s'œdématisent, s'ulcèrent.

L'état s'aggrave rapidement, surtout, ce qui n'est pas

rare d'ailleurs, lorsqu'aux vomissements s'associe la *diarrhée* qui affecte alors un type assez particulier. Les selles, abondantes, sont d'une fétidité extrême et de couleur verdâtre ou vert de gris. L'abdomen s'excave et le ventre prend la forme en bateau comme au cours d'une méningite. L'analogie avec la méningite est d'autant plus frappante que l'on observe dans certains cas un *amaigrissement* considérable et l'apparition des signes de Kernig et de Brudzinski n'est pas rare puisque nous l'avons noté dans deux de nos observations personnelles et que nous les rencontrons assez souvent dans les observations de la thèse de Calamet.

Ces syndromes méningés sont-ils, comme le veut Sergent, secondaires à l'état surrénal et faut-il les faire rentrer dans la catégorie des « pseudo-méningites ». Nous n'osons pas l'affirmer, car on sait qu'au cours de la typhoïde on assiste à des réactions méningées d'intensité variable allant de la méningite histologique à la méningite purulente. Il se peut donc que le syndrome observé en clinique soit la manifestation de l'action du bacille d'Eberth qui toucherait à la fois les centres nerveux et les capsules surrénales.

Dans deux observations, la V^e et la VII^e, nous avons noté l'existence d'un *tremblement* marqué.

En même temps que ces phénomènes il n'est pas rare de voir apparaître des modifications au niveau des téguments. Dans nos observations 6 et 8 on trouve signalé l'apparition d'*érythèmes* polymorphes morbilliformes qui peuvent être dans d'autres cas scarlatiniformes ou purpuriques et dont les sièges les plus habituels

sont les genoux, les coudes, les fesses, les doigts des pieds et des mains.

Ces érythèmes ne sont pas particuliers à la thyphoïde. Ils ont été signalés dans des maladies infectieuses d'allure grave, comme la scarlatine et la diphtérie.

Ils semblent traduire une diminution de la vitalité des tissus et s'accompagnent fréquemment d'abcès ou d'ulcérations nécrotiques au niveau des téguments ou des muqueuses, en particulier de la muqueuse buccopharyngienne.

La *mélanodermie* signalée par Tixier et Troisier dans la scarlatine constitue une rareté, cependant nous l'avons observée une fois mais même lorsqu'elle existe « il est difficile de savoir si elle est imputable à la surrénalité elle-même ou à des altérations secondaires du plexus solaire. » (Hutinel). Par contre on observe beaucoup plus fréquemment un phénomène auquel Sergent attache une grande importance mais qui constitue en réalité un symptôme accessoire. Lorsqu'on raie la peau du malade avec l'ongle on voit persister dans certains cas (observations II et IX) *une ligne blanche* qui au dire de certains auteurs serait un des meilleurs signes d'insuffisance surrénale.

Enfin chez quelques-uns de nos malades nous avons observé des *douleurs épigastriques* sourdes, profondes, qui semblent liées à des altérations des glandes vasculaires : surrénales ou Pancréas. Dans l'observation VII il s'agissait de douleurs spontanées exagérées par la pression s'accompagnant de contraction diffuse de la paroi.

Les douleurs d'origine surrénale sont ordinairement plus haut situées que celles liées à une altération du Pancréas. Au point de vue clinique donc le syndrome d'insuffisance surrénale aigu est constitué par des symptômes principaux qui sont :

L'Asthénie, la Tachycardie, l'Hypotension, s'accompagnant ou non de phénomènes accessoires qui sont :

Les troubles gastro-intestinaux, les douleurs épigastriques, l'amaigrissement rapide, les érythèmes infectieux, la mélanodermie, la raie blanche de Sergent.

Il faut pour pouvoir affirmer l'atteinte des surrénales la réunion des principaux symptômes. La recherche et la découverte des autres devant servir à confirmer le diagnostic mais n'étant pas suffisantes pour permettre de le poser en l'absence des premiers signes du syndrome.

Même après avoir précisé ainsi les données du syndrome il nous faut bien dire dès maintenant, comme nous le verrons d'ailleurs au diagnostic, toute les difficultés d'une bonne interprétation des signes observés au milieu d'un complexe symptomatique comme celui de la typhoïde. Ce n'est que par un examen attentif et complet du malade pratiqué chaque chaque jour que le médecin arrive à déceler l'apparition de symptômes importants comme la tachycardie qui en éveillant son attention la feront se porter sur la recherche des autres éléments du syndrome.

Après avoir ainsi défini la surrénalité typhique il nous reste à envisager comment elle évolue chez les enfants.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION

Les accidents cardio vasculaires apparaissent à toutes les époques de l'évolution de la fièvre typhoïde, aussi bien au début que pendant la convalescence, mais ils atteignent un maximum de fréquence dans le cours ou dans la fin du second septenaire, au commencement du troisième pour Hayem.

Leur apparition est chez l'enfant rarement annoncée comme chez l'adulte par de la dyspnée et dans les formes moyennes c'est l'examen attentif et journalier du cœur qui permet de noter les modifications du rythme et des bruits du cœur. L'apparition transitoire de souffles extra cardiaques a été signalée par Potain, puis la tachycardie s'installe progressivement et au bout d'un temps plus ou moins long on voit apparaître l'embryocardie.

A cette époque on voit généralement survenir une augmentation de volume du foie, mais les œdèmes, les

stases viscérales sont beaucoup plus rares que chez l'adulte.

Lorsqu'ils existent, ces symptômes caractérisent ce que nous pouvons appeler la forme *cardiovasculaire de l'insuffisance surrénale*, ou une *atteinte réelle du myocarde* qui est beaucoup plus rare.

Dans d'autres cas les accidents cardiaques sont au second plan ; ils apparaissent au milieu d'un cortège symptomatique qui semble traduire une profonde atteinte du système nerveux : asthénie, délire, impotence fonctionnelle, amaigrissement, vomissements qui constituent une véritable forme *pseudo-méningée* de l'insuffisance surrénale. D'autant plus que la recherche du signe de Kernig et de Brudzinski est positive dans presque tous les cas.

Enfin dans un troisième cas le tableau clinique est dominé par les troubles gastro intestinaux. L'abondance des vomissements, leur couleur, la rapidité du pouls, les douleurs abdominales, la date d'apparition des phénomènes font envisager la possibilité d'une complication péritonéale.

Cette forme pseudo péritonéale, de même que la forme pseudo méningée, s'observe surtout au début et dans le 2^e septenaire (du 1^{er} au 20^e jour) de la typhoïde.

Dans les cas que nous venons d'envisager il s'agit d'Insuffisance surrénale aiguë qui peut amener la mort du malade ou se terminer par la guérison.

Sous l'influence du traitement opothérapique on voit le plus souvent les accidents céder au bout d'un temps

variable. Assez rapidement dans presque toutes nos observations l'asthénie diminue, le malade sort de sa torpeur, les phénomènes cardiaques retrocèdent, *la tension se relève*, le pouls se ralentit, les vomissements cessent. Toutefois la diarrhée semble plus rebelle.

La diurèse se fait mieux, la température baisse, et au bout d'une huitaine de jours, quelquefois moins, parfois après des phénomènes critiques, assez marqués le malade entre en convalescence.

Celle-ci se fait assez souvent normalement, mais si on supprime le traitement trop rapidement on peut voir réapparaître les accidents.

Parfois les manifestations cliniques ont été si légères dans le cours de la maladie, qu'elles sont passées inaperçues, ou bien ont été mises sur le compte de la typhoïde. Elles peuvent alors persister et continuer d'évoluer en silence jusqu'au moment où s'installe en pleine convalescence ou longtemps après la fin de la maladie un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë.

Enfin il est des cas où l'atteinte des surrénales est à la fois trop brusque et trop intense pour que le médecin ai eu le temps d'instituer le traitement. C'est dans ces cas que l'on voit survenir des accidents graves qui sont au nombre de trois : le *Collapsus*, la *syncope*, la *mort subite*. Lorsque survient le collapsus. On voit la température baisser, le malade se refroidit. Les extrémités et les lèvres se cyanosent. Le pouls devient incomptable. On perçoit à peine les bruits du cœur. Les œdèmes

apparaissent, les urines diminuent parfois même disparaissent.

Ce phénomène, qualifié à juste titre de critique, peut se produire plusieurs fois ; il n'est pas l'indice d'une mort certaine, à brève échéance, mais néanmoins il implique toujours un pronostic grave. Il s'accompagne fréquemment de *lipothymies* et de *syncope*.

La mort subite est extrêmement rare chez le jeune enfant, mais on en connaît un certain nombre de cas chez l'adolescent.

Castaigne et Gombault (Journal Médical Français juillet 1909) ont rapporté un cas de mort subite précédée de syncope chez un jeune homme de dix-huit ans. Sergent en rapporte une autre survenu chez un jeune homme de vingt ans. A l'autopsie des deux malades on découvrit des lésions des capsules surrénales. Quand la mort subite survient, elle est essentiellement dramatique. Brusquement à l'occasion d'un effort, sans un cri, sans une plainte, parfois en poussant un grand soupir, le malade meurt.

La pathogénie de cet accident a été des plus discutée ; la multiplicité même des interprétations prouve que jusqu'ici aucune d'entre elles n'avait donné pleinement satisfaction à la majorité des observateurs. Elle peut survenir comme le veulent actuellement la plupart d'entre eux, du fait, d'une myocardite vraie. Mais il semble d'après les données expérimentales sur l'insuffisance surrénale qu'on puisse l'expliquer par une insuffisance fonctionnelle aiguë du cœur consécutive à des altérations glandulaires ayant leur répercussion sur le myocarde lui-même ou sur son innervation.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez des malades ayant succombé à la suite des phénomènes que nous avons décrit, Bacaloglu avait constaté que malgré le diagnostic de myocardite les lésions du myocarde étaient relativement rares.

D'autre part, dans les cas où elles étaient incontestables, leur intensité pourrait n'être pas en rapport avec la gravité des symptômes observés pendant la maladie.

Tous les malades que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement ayant guéri, nous n'avons pas pu vérifier s'il existait chez eux des lésions au niveau des capsules surrénales.

Sur ce point nous sommes donc obligés de nous en tenir aux observations faites dans ces dernières années. Chez les malades autopsiés par Sergent, l'altération des capsules surrénales est la règle. Elle semble correspondre en intensité aux phénomènes présentés par le malade pendant la vie et d'autre part il semble que chez les ma-

lades qui ont présenté des symptômes graves d'emblée ou qui sont mort subitement, il y ait eu une atteinte ancienne des surrénales, par la tuberculose le plus souvent.

Ceci d'ailleurs n'est pas toujours vrai, et dans le cas de Castaigne et Gonbault que nous avons cité plus haut, il n'y avait que des lésions profondes de surrénalité infectieuse *aiguë*. C'est alors qu'il faut faire intervenir la virulence du germe lui-même pour expliquer l'intensité des réactions observées.

Les lésions macroscopiques les plus habituellement rencontrées sont : *l'augmentation de volume* des surrénales, expliquée par la *congestion intense* dont l'organe est le siège. Cette congestion est telle qu'il est fréquent de trouver à la coupe des hémorragies interstitielles qui dissocient le parenchyme glandulaire.

Dans d'autres cas où l'atteinte glandulaire a été légère, les lésions peuvent être discrètes et il est nécessaire de recourir à des examens histologiques pour les mettre en évidence.

Ce sont ces lésions qui évoluent sans attirer l'attention du médecin, et peuvent guérir spontanément, mais aussi peuvent maintenir les capsules surrénales dans un état d'inflammation subaiguë. Celle-ci peut aboutir à une explosion brusque du syndrome d'insuffisance glandulaire aiguë pendant la convalescence, ou à la production de surrénalité scléreuse tardive.

Ainsi se trouve réalisé le syndrome d'insuffisance surrénale lente qu'on observe assez souvent pendant la

convalescence, ou seulement dans les mois ou les années qui suivent la typhoïde (Sergent) ».

Quand aux lésions histologiques observées par Tixier et Troisier dans les insuffisances surrénales au cours de la scarlatine elles portent surtout sur la zone corticale de la glande. Les cellules sont réduites de volume ratatinées, les altérations nucléaires, Karyolise, pyknose sont nombreuses. La plupart des cellules ont perdu leur noyau.

Les altérations peuvent être beaucoup plus marquées les cellules s'effritent et perdent leur colorabilité, mais ces lésions prédominent toujours dans la zone fasciculée.

La trame vasculaire est en général profondément lésée. La congestion vasculaire est intense, dans les cas accentués les vaisseaux sont rompus et l'hémorragie peut envahir toute la glande en dilacérant le parenchyme.

Comme il y a en outre disparition des lipoides normaux et que les réactions de dépenses (diapédèse et hypertrophie fonctionnelle glandulaire) sont réduites au minimum. On s'explique facilement l'intensité des troubles fonctionnels, d'une glande dont l'importance physiologique est si considérable.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Le pronostic des complications cardio-vasculaires de la typhoïde semble devoir être modifié à la suite des données nouvelles acquises sur leur cause.

Nous ne croyons plus à l'heure actuelle que « les intermittences du pouls apparaissant au second septenaire doivent faire craindre la mort subite » comme l'écrivait Hayem, l'embryocardie même permanente considérée par Huchard comme devant entraîner un pronostic toujours mortel est évidemment un signe redoutable mais qui n'implique pas forcément une issue fatale.

Il en va de même pour les modifications des bruits du cœur et la disparition du 1^{er} bruit s'observe dans des cas suivis de guérison. Calamet dans sa thèse faite dans le service du Professeur Hutinel en 1902 considère surtout comme un facteur de haute gravité l'ataxo Adynamie et l'instabilité du pouls.

Or, ces phénomènes caractérisent précisément l'insuffisance surrénale et c'est sur eux que semble agir d'une

façon efficace la médication opothérapique.

Dans toutes nos observations, quel qu'ait pu être l'intensité des symptômes, la maladie s'est terminée par la guérison. Leur nombre est malheureusement insuffisant pour nous permettre une conclusion définitive. C'est là un point que seule la multiplicité des recherches faites par des cliniciens attentifs permettra de fixer. Nous avons rapporté à la suite de nos observations personnelles une observation tirée de la thèse de Calamet. La maladie s'était terminée par la mort, et l'autopsie, malgré le diagnostic de myocardite, avait montré l'intégrité presque complète du myocarde.

En ce qui concerne le pronostic du syndrome myocardique vrai, nous croyons qu'il dépend non seulement de l'intensité de virulence du germe, mais aussi des lésions cardiaques antérieures inconnues ou non, héréditaires ou acquises, qu'un examen attentif des malades et de leurs antécédents personnels permettra de découvrir, croyons-nous, dans presque tous les cas.

C'est chez malades d'ailleurs et chez ceux-là seulement qu'on pourra voir évoluer ultérieurement à la guérison apparente des phénomènes caractéristiques de la myocardite chronique.

Nous croyons donc qu'un traitement systématique et préventif par l'opothérapie surrénale pourra diminuer dans bien des cas le pronostic fâcheux qu'impliquait autrefois l'apparition de complications cardio vasculaires dans la fièvre typhoïde.

MM. Sergent, Netter, Rolleston, donnent systéma-

tiquement de l'adrénaline à tous leurs typhiques, sauf lorsqu'ils ont des hémorragies intestinales.

Pour le premier de ces auteurs la statistique semble s'être améliorée depuis cette pratique. L'adrénaline augmenterait la résistance du sujet et la toxi infection générale, favoriserait la diurèse et le nombre de typhiques dont la maladie prend une allure grave à peine modifiée par la balnéation, on voit « dès qu'on a recours à l'adrénaline, l'aspect du malade s'améliorer, la courbe thermique se détendre, le pouls se relever, et cela avec une rapidité telle qu'on est pas accoutumé à le constater. » (Sergent.)

Enfin le même auteur attire notre attention sur la possibilité de l'apparition d'un syndrome d'insuffisance surrénale lente consécutive à la fièvre typhoïde et il insiste sur la fréquence avec laquelle se retrouve cette affection dans les antécédents des sujets qui présentent ce syndrome.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

Nous sommes arrivés à définir assez facilement les termes du syndrome malin survenant dans la typhoïde et d'autre part nous avons déjà dit à la fin de l'étude clinique, combien le diagnostic de cette complication nous semblait difficile en raison même de la confusion possible des symptômes qui le constituent avec ceux que l'on observe d'une façon banale au cours de la typhoïde et avec ceux qui traduisent l'altération d'un autre organe que les surrénales.

L'atteinte de ces dernières peut être plus ou moins marquée et il est bien évident que nous pouvons observer tous les degrés dans les manifestations cliniques qui en sont la conséquence.

Nous n'avons pas ici à discuter le problème de l'infection causale, dans toutes nos observations, le séro-

diagnostic ou l'hémoculture ont été pratiqués et nous ont fourni un résultat positif.

C'est le diagnostic de la complication qu'il importe de préciser.

En présence des troubles observés dans les observations I et II le diagnostic des complications cardio-vasculaires se serait imposé, mais jusqu'à ces dernières années en raison de l'apparente similitude des symptômes on n'aurait pas hésité dans les deux cas à porter le diagnostic de myocardite. En réalité, l'examen attentif des faits montre des différences qui pour peu évidentes qu'elles soient sont considérables.

Dans le premier cas la typhoïde dès le début évolue anormalement. L'enfant est porteur d'une lésion cardiaque antérieure reconnue. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les manifestations cardio-vasculaires prennent une intensité particulière.

L'intensité de ces phénomènes qui dominent dès le début le tableau clinique ne correspond en rien à l'intensité des phénomènes nerveux ou digestifs.

Il y a peu d'asthénie, peu de troubles gastro-intestinaux. Il n'y a pas de douleurs abdominales à type spécial.

L'influence du traitement opothérapique est presque nulle alors que celle-là digitale est meilleure. (Nous verrons plus loin le cas qu'il faut faire de cette action thérapeutique). Enfin le malade conserve pendant sa convalescence jusqu'à sa sortie de l'hôpital des troubles cardiaques très marqués.

Nous croyons, dans ce cas, pouvoir affirmer qu'il s'agit bien d'une détermination cardiaque de a typhoïde. Nous ne retrouvons en effet en dehors des signes cardio vasculaires, aucun des symptômes du syndrome, d'insuffisance surrénale que nous avons décrit plus haut.

Il n'en est pas de même dans l'autre cas : en effet chez notre second malade c'est seulement au début du deuxième septénaire de la typhoïde que *brusquement* on observe des troubles cardio-vasculaires.

On voit apparaître de la tachycardie de l'arythmie. Le cœur se dilate. La tension artérielle baisse, mais, loins de dominer le tableau clinique ces phénomènes restent au second plan alors que prédominent les troubles nerveux et digestifs : asthénie, vomissements, diarrhée. On note un amaigrissement rapide. Sous l'influence du traitement opothérapique qui avait échoué dans le cas précédent on voit rapidement céder les phénomènes les plus graves.

Le malade sort de sa stupeur.

La fièvre baisse ; le taux des urines augmente. Les troubles digestifs diminuent, mais cèdent plus lentement.

La tension artérielle au contraire se relève rapidement. Les battements du cœur diminuent, son volume redevient normal et à la fin de la maladie tous les symptômes cardio vasculaires ont disparu. C'est dans ce cas que nous pourrions affirmer que le diagnostic de myocardite constitue une erreur et qu'il faut rechercher ailleurs la cause du syndrome.

La preuve du traitement opiothérapique en faveur de la lésion des surrénales est considérable, mais il faut se garder de généraliser. Il ne faut pas conclure de l'action utile de l'adrénaline à une lésion des surrénales. L'adrénaline est en effet un merveilleux hypertenseur qui judicieusement administré peut rendre de grands services dans les états typhiques et la plupart des états de dépression.

Les effets favorables d'une semblable médication ne peuvent témoigner à coup sûr d'une altération des surrénales et, comme le dit le professeur Hutinel, « il faut se défier de ce critérium thérapeutique tout en réclamant de lui les services qu'il peut rendre ».

Il faut avant de conclure s'entourer de toutes les preuves cliniques dont nous avons donné l'énumération dans ce travail et l'action de l'adrénaline doit seulement venir confirmer un diagnostic déjà posé, comme dans le cas précédent.

Malheureusement la symptomatologie n'est pas toujours aussi nette et le diagnostic est rendu plus difficile du fait de la prédominance de certains symptômes. Nous avons vu que l'insuffisance surrénale pouvait affecter trois types : *un type myocardique*, *un type nerveux pseudo méningé* et enfin *un type pseudo péritonéal*.

En dehors du syndrome myocardique il faut éviter de confondre le type cardio vasculaire de l'insuffisance surrénale avec les phénomènes de *néphrite* que l'on observe chez certains typhiques. L'étude de la pression

artérielle peut acquérir dans ce cas une grande importance si elle montre de l'hypertension. En outre, des œdèmes ne tardent pas à apparaître et le foie augmente rapidement de volume.

Le diagnostic du type pseudo méningé est à discuter avec les états méningés vrais décrits par les auteurs dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Dans ce cas la confusion clinique est possible aussi faudra-t-il s'adresser à la ponction lombaire pour essayer de trancher la difficulté. Encore faut-il se souvenir qu'elle peut dans certains cas de méningite vraie donner un résultat négatif.

Enfin dans les cas où l'abondance des vomissements, les douleurs abdominales, les modifications du pouls pourront faire redouter une complication péritonéale consécutive à une perforation intestinale ou une hémorragie intestinale. L'étude attentive de la température. L'examen des selles, l'examen attentif du ventre, le siège de la douleur pourront fournir quelques indications néanmoins le diagnostic est des plus difficile surtout au début à cause de l'état de prostration des malades et de la concordance dans la date d'apparition la plus ordinaire des deux syndromes.

C'est l'évolution des accidents, leur rétrocession sous l'influence du traitement opothérapique qui viendront lever les doutes.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Une fois le diagnostic pathogénique posé, en présence des troubles vasculaires il faut instituer un traitement qui doit s'adresser à la cause même des accidents. Tout d'abord doit-on en présence des complications cardiaques suspendre le traitement de la maladie causale. Il semble que non surtout dans les cas où les phénomènes cardio-vasculaires n'atteignent pas une grande intensité et où il n'y a pas menace collapsus.

Bien des auteurs sont d'un avis contraire, ainsi MM. Variot, Barbier, Netter cessent les bains froids. Dès l'apparition d'une complication cardio vasculaire, ces auteurs croient en effet que la balnéation froide favorise le collapsus.

M. Le Gendre tout en reconnaissant la valeur thérapeutique de la méthode de Brand trouve préférable le drap mouillé afin d'éviter les changements de position

auxquels oblige la méthode des bains et qui peuvent provoquer une syncope.

M. Marfan préconise au contraire la continuation des bains mais à condition que la température de l'eau ne soit pas au-dessous de 25°.

Certains préconisent la méthode de Bosc de Montpellier et laissent les malades 12 à 15 minutes dans un bain à 39°.

Sans vouloir contester l'influence favorable des bains chauds il nous semble préférable d'utiliser la méthode que nous avons vu employer dans le service du Professeur Hutinel.

En dehors des cas rares où l'Enfant ne supporte absolument pas le contact de l'eau et où il y a menace de syncope on continue la balnéation en donnant à l'enfant des bains à 28°.

On peut d'ailleurs rendre plus tolérants des enfants sujets à la syncope en leur injectant 50 à 100 gr. de sérum avant le bain. L'alcool est considéré comme nuisible par M. Marfan. L'injection sous-cutanée de 1/4 de milligramme de sulfate de strychnine donne de bons résultats.

Il faut maintenant s'adresser à la cause des complications cardio-vasculaires et le traitement qui est le même dans les deux cas jusqu'ici doit varier s'il s'agit d'un syndrome myocarditique ou d'une insuffisance surrénale. Dans le cas où le diagnostic du syndrome myocarditique a été porté il faut s'adresser aux médicaments toni-cardiaques. La digitale qui ralentit le cœur,

augmente la tension artérielle, et l'énergie contractile du myocarde.

Mais son action est lente et il y a accoutumance rapide de l'organisme.

La caféine agit plus vite, l'éther peut avoir chez l'enfant des inconvénients graves et il faut lui préférer dans tous les cas l'huile camphrée comme l'indique M. Nobécourt. Les injections de 1 ou 2 cmc de la solution suivante donnent de bons résultats : Sulfate de Sparteïne, 0 gr. 40, Eau distillée, 10 gr.

Dans les cas où il s'agit d'insuffisance surrénale la médication par excellence est l'opothérapie glandulaire : Celle-ci comprend deux modalités principales suivant qu'elle a pour but d'utiliser des extraits surrénaux ou qu'elle représente le traitement rationnel et de quelque sorte spécifique de l'insuffisance surrénale. Les avis sont encore partagés sur les indications respectives de l'extrait total et de l'adrénaline.

Pour Sergent « les glandes fraîches et même l'extrait total bien préparé doivent être réservés aux syndromes dans lesquels l'asthénie ou l'abattement profond sont les symptômes dominants. L'adrénaline peut suffire lorsque les signes d'hypotension sont le plus accentués ainsi qu'il arrive souvent au cours des maladies infectieuses et notamment dans la fièvre typhoïde ».

Voyons maintenant comment nous administrerons suivant les cas l'extrait total ou l'adrénaline.

1^o EXTRAIT TOTAL DE SURRÉNALE

Il fut administré tout d'abord en injection d'extrait capsulaire, mais comme elles étaient très douloureuses et comme d'autre part Schœfer avait constaté que l'extrait surrénal conservait ses propriétés dans le suc gastrique, on a préféré recourir à la méthode des ingestions.

La difficulté que comporte la consommation des glandes fraîches, à l'abattoir même, a incité certains laboratoires à préparer l'extrait total desséché, qui s'administre de la façon suivante:

Extrait desséché de surrénale 0 gr. 30 pour un cachet.

On fera prendre au malade de 1 à 3 cachets par jour. On arrêtera le traitement si le malade présente des phénomènes d'intolérance. Ceux-ci sont bénins et cessent rapidement avec la suppression ou la diminution du médicament. Ils consistent en nausées, vertiges, bouffées de chaleur, tremblements.

2^o ADRÉNALINE. — C'est le produit que nous avons le plus fréquemment employé.

MM. Netter et Sergent donnent chez l'adulte de XX à XXX gouttes de la solution au 1000^e, c'est-à-dire un milligramme à un milligramme 1/2.

Chez l'enfant nous avons donné des doses variant avec l'âge de VIII à XII gouttes. On fractionne les doses de façon à administrer la dose totale à intervalles réguliers dans les 24 heures.

Il est indispensable de mesurer, au moins une fois par jour, la tension artérielle et de surveiller de très près le malade de façon à pouvoir suspendre le traitement au moindre indice d'intolérance.

Avec ces précautions on peut donner l'adrénaline pendant plusieurs jours consécutifs et même durant plusieurs semaines en ayant soin d'interrompre tous les dix jours pendant 2 ou 3 jours.

En cas de syncope ou de collapsus on peut employer la méthode qui consiste à injecter un 1/2 litre de sérum artificiel adrénaliné (un milligramme d'adrénaline par 1/2 litre (Josué).

Enfin on peut d'après Sergent donner préventivement de l'adrénaline aux malades atteints de typhoïde. Il faut attendre encore avant de conclure à la valeur de ce traitement préventif. Il faudra pour cela une longue série d'observations systématiquement prises qui permettront d'établir une statistique des complications cardiaques survenant dans ces conditions et de la comparer aux statistiques anciennes.

CONCLUSIONS

1° A l'heure actuelle le syndrome myocarditique qui survient chez l'enfant dans certains cas de fièvre typhoïde ne doit plus être considéré exclusivement comme la conséquence d'altérations du cœur.

2° Ces altérations existent cependant puisqu'à l'autopsie de certains sujets. On a trouvé de la myocardite diffuse ou parenchymateuse, mais les cas où on les rencontre constituent l'exception.

3° En dehors de ces cas il faut donc attribuer l'apparition du syndrome myocarditique observé pendant la maladie à des troubles fonctionnels.

4° Dans le courant de ces dernières années un certain nombre d'auteurs sont parvenus, en se basant sur les faits cliniques et l'anatomie pathologique, à démontrer l'importance des altérations des capsules surrénales apparaissant au cours de certaines maladies infectieuses. Ils ont pu rattacher à cette origine la majorité des

troubles cardio-vasculaires qui viennent compliquer l'évolution de ces affections.

5° Cette façon de voir nous semble justifiée par nos observations. Néanmoins, il faut se garder de généraliser.

Quelle que soit l'importance des surrénales elles ne doivent pas faire oublier les autres organes. Les altérations du cœur, du foie, des reins n'en subsistent pas moins, et avec notre maître, le professeur Hutinel, nous pouvons dire que « si les troubles circulatoire du syndrome malin dans la fièvre typhoïde peuvent souvent s'expliquer par un trouble *fonctionnel* sans qu'il soit besoin de faire intervenir une altération du muscle cardiaque, *il n'en faut pas conclure que le myocardite n'existe plus* ».

6° Il ne faut pas non plus conclure de la seule action utile de la médication opothérapique à une lésion des surrénales avant de s'être entouré de toutes les preuves cliniques dont nous avons donné l'énumération dans ce travail.

7° Malheureusement c'est la une tâche difficile, dans bien des cas où la symptomatologie n'est pas nette. Aussi croyons-nous qu'en raison du peu de danger et de l'efficacité même du traitement opothérapique, il serait d'un grand intérêt de l'instituer, non seulement lorsque on hésite sur le diagnostic de la complication mais avant même qu'elle ne se produise.

L'étude journalière de la pression artérielle fournira d'ailleurs des indications précises sur les résultats du traitement et sur la nécessité de le poursuivre ou de le suspendre.

8° Le traitement préventif systématiquement pratiqué par certains médecins semble devoir donner de bons résultats et modifier favorablement le pronostic.

Vu : le Président de Thèse,

HUTINEL.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Andral. — *Cliniques Médicales*. Paris, 1834.
- Andrerez. — *De la fièvre typhoïde chez les cardiaques. Thèse*, Paris, 1898.
- Ausset (E.) — La balnéation dans le traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Journal des Praticiens*, Paris, 1900, xiv, 114-117.
- *Annales de Méd. et de Chir. infant.* Paris, 1900. iv, 187-191.
- *Journal de Méd. de Paris*, 1900, xi, 191-192.
- La balnéation froide au cours de la fièvre typhoïde chez les enfants. Formulaire mensuel de thérap. et pharmacol., Paris 1900, n° 7, 182-187.
- Babinsky. — *Maladie des Enfants*.
- Barié. — Pathogénie de la mort subite dans le cours de la fièvre typhoïde. *Revue de clin. et de therap.*, 31 mai 1888.
- Barthez et Rilliet. — *Maladies de l'enfance*.
- Bacaloglu. — *Le cœur dans la fièvre typhoïde. Thèse* Paris 1900.
- Beaumé. — *Contribution à l'étude des myocardites aiguës. Thèse* Paris, 1892.
- Bernheim. — Fièvre typhoïde à forme cardiaque. Congrès de la Rochelle pour l'avancement des sciences, 1882.
- *La myocardite aiguë. Thèse* de Strasbourg, 1866.
- Blachader. — Enteric fever in child. *Arch. Pediat*, N. J., 1900, xvii, 641-650.

- Blache. -- *Essai sur les maladies du cœur chez l'enfant.*
- Blocq. -- Myocardite typhique. (*Gaz. hebdom.*, février 1891).
- Bouchard. -- *Pathogénie générale.* Article « Myocardite » de Tripier et Devic.
- Bouchot (F). -- *Contribution à l'étude de la myocardite parenchymateuse.* Thèse, Lyon, 1897.
- Calamet. -- Etude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'Enfant. Thèse, Paris, 1902.
- Cadet de Gassicourt. -- *Traité des maladies de l'Enfance.*
- *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. II, 2^e édit., 1887, page 509.
- Chambard Hénou. -- Fièvre typhoïde chez une fillette de 13 mois 1/2, nourrie au sein. *Lyon méd.* 1897, LXXX, 409-413.
- Chantemesse. -- Pouls et cœur dans la fièvre typhoïde. *Journal des Praticiens*, 1894.
- Article fièvre typhoïde. *Traité de méd.*, 1892. Charcot-Debove.
- Chapin (H.-D.). -- The treatment of typhoid fever in children. *Post Graduate*, N. J. 1897, XII, 600-603.
- Chauffard. -- Myocardite typhique. *Semaine médicale*, 1891.
- Chomel. -- *Leçons de clinique médic.* (fièvre typh.), 1834, page 277.
- Demange (E). -- Considérations sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde et son traitement par les injections d'ergoline. *Revue de méd.*, Paris, 1885, V, 1025 à 1032.
- Déjerine. -- Sur les altérations du myocarde comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde. (*C. R. de la Société de biologie*, 1885).
- Descroizilles. -- *Maladies de l'enfance.*
- Dewevre. -- De la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Arch. gyn. de méd.*, octobre 1887.
- Dieulafoy. -- *Mort subite dans la fièvre typhoïde.* Thèse de doctorat, Paris, 1869.
- D'Espine et Picot. -- *Traité des maladies de l'enfance.*

- Féraud. — Contribution à l'étude de la myocardite aiguë de la fièvre typhoïde, Lyon, 1893, thèse doct.
- Gaillard. — *Etude critique sur les déterminat. cardiaques de la fièvre typhoïde.*
- Gaillard (L.). — Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Arch. gén. de méd.* Paris 1891, 1, 523 ; 703.
- Garai (G.). — *Etude sur 100 cas de fièvre typhoïde infantile traitée par les bains froids à la clinique des maladies d'enfants.* Thèse, Lyon, 1890.
- Gillet. — *L'Embryocardie.* Thèse, Paris, 1888.
- Giraud. — *Du caractère de la fièvre typhoïde chez les enfants.* Thèse de Paris, 1884.
- Gléaard (F.). — Du traitement par les bains froids de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Rév. de thérap. méd. chir.* Paris, 1900, LXVII, 73-80.
- *Rev. mens. d. mal. de l'enf.* Paris, 1900, XVIII, 31-54.
- Ueber die Behandlung des Typhus bei Kindern mittels halter Bäder (Trad.) *Bl. f. Klin. Hydrotherap.*, Wien, 1900, x, 25-41.
- Griffith (J.-P. C.). — Typhoid fever in infancy and childhood. *Phila M.-J.* ; 1898, II, 783-791.
- Guéneau de Mussy. — *Traité théorique et pratique de la fièvre typhoïde.*
- Guinon (L.). — Pronostic et traitement de la fièvre typhoïde. *Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1900, 1, 71-75.
- Guyard (G.). — *Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques.* Thèse, Lyon, 1899-1900.
- Hadot (G.). — Cent cas de fièvre typhoïde chez l'enfant. *Rev. méd. de l'Est Nancy*, 1896, XXVIII, 468-477, chap. 1.
- Halipré (A.). — Un cas de fièvre typhoïde chez l'enfant. *Normandie méd.*, Rouen, 1897, XII, 386-389.

- Haushalter. -- Etude statistique de la fièvre typhoïde de la clinique des enfants pendant les six dernières années. *Rep. méd. de l'Est*, Nancy, 1899, XLXI, 760.
- Hayem. -- Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde. *Arch. physiol.*, 1869.
- Segons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde, *Progrès médical*, 1875.
- Hobbs. -- *De la myo-cardite typhique et son rôle dans la mort subite et le collapsus cardiaque*. Thèse, Bordeaux, 1894.
- Huchard. -- *Maladies du cœur et des vaisseaux*, édit. 1889.
- Sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Bull. et mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1894, 31, XI, 595-598.
- Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde, *Union méd.*, 1887.
- Hulinel. -- Traitement de la fièvre typhoïde et des typhiques. *Trib. méd.*, Paris, 1877, 21, XXIX, 586-591.
- Traité des maladies des enfants.
- Septicémies et altérations glandulaires de la scarlatine. *Arch. de Méd. des Enf.* Mars, 1911.
- Leçon Clinique sur le syndrome malin de la Scarlatine. *Bulletin Médical*, 12 mars 1913.
- Syndrome d'Insuffisance surrénale au cours de la scarlatine. *Bull. Méd.* 17 mars 1904.
- Lacombe (G.) -- *Contribution à l'étude clinique des localisations angio-card. de la fièvre typhoïde*. Th. Paris, 1890.
- Landouzy et Siredey. -- Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique, de ses conséquences hâtives (mort subite), et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur; cardiopathies typhoïdiques. *Rev. de méd.* Paris, 1885, v, 843-858.
- Legendre. -- La fièvre-typhoïde chez les enfants. *Revue prat. d'obs. et d'hyg. de l'enfant*. Paris, 1890, 242.
- Lemoine. -- Le traitement de la myocardite parenchymateuse, *Nord méd.* Lille, 1897, III, 97-100.

- Libouroux. -- Mort subite acourus d'une fièvre typhoïde par hémorragie au bulbe. *Gaz. heb. des sciences méd. de Bordeaux.*
- Marfan (A.-B.). -- Sur le traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants particulièrement par les bains froids. *Ann. de méd. et chir. infantiles.* Paris, 1900, iv, 234-37.
- Martz (G.-J.). -- Typhoid fever in the very young. *Cleveland m. Gaz.*, 1896-97, xii, 510-517.
- Merklen. -- Art. maladies du cœur. *Brouardel et Gilbert*, t. 1, pages 689 et 755.
- Mery et Katz. -- Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde aux Enfants-Malades en 1899. *Bull. de Soc. Pédiat. de Paris*, 1900, 1, 23, 28.
- Mongour (C.). -- Disparition du premier bruit dans la fièvre typhoïde. *Archives clin. de Bordeaux*, sept. 1895.
- Disparition du premier bruit dans la fièvre typhoïde. *Presse médicale*, Paris, 1897, 177.
- Montinolin (G. de). -- Observations sur la fièvre typhoïde de l'enfance, faites à l'hôpital de Bâle. *Dissertation inaugurale de Bâle*, 1885.
- Moussous (A.). -- Remarques sur la fièvre typhoïde des enfants. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1892, 1, 145-159.
- *Echo méd.*, Toulouse, 1892, 2 s., vi, 313-325.
- Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Cong. franç. de méd.*, 1894, Paris, 1895, 1, 370-373.
- Netter. -- La fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau, de 1895 à 1899, et plus particulièrement dans les dix premiers mois de 1899. *Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1900, 1, de p. 2.
- Nobécourt. -- Traitement des maladies infectieuses chez les enfants. *Biblioth. Thérapeut. Carnot*. -- Leçon clinique sur les syndromes myocardiques dans les affections aiguës. *Péd. prat.*, 15 avril 1913.
- Northrup. -- Typhoid fever in infancy. *Tr. M. Soc. N.-Y.*, Phila, 1897, 147-149.

- Nicolle. -- *Contribution à l'étude des affections du myocarde (les grandes scléroses cardiaques)*. Thèse, Paris, 1890.
- Olschewska. -- *Contribution à l'étude clinique de la myocardite typhoïdique de l'enfant*. Thèse Paris, 1894.
- Parisot. -- *Recherche sur le pouls dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Nancy, 1884.
- Parrot. -- La fièvre typhoïde chez les enfants. *Prog. méd.*, Paris, 1883, xi, 467 ; 594 ; 523, 565.
- Peter. -- Myocardite dothiénentérique ; *Semaine médic.* Paris, 1896, 621.
- Plicque (F.). -- Le cœur de la fièvre typhoïde. *Presse méd.* Paris, 1896, 621.
- Picot. -- Sur la myocardite typhique et la disparition du premier bruit du cœur. *Semaine méd.* Paris, 1894 xiv, 57-59.
- Potain. -- Compl. card. de la fièv. typh. *Mercredi méd.* 1890.
- Pouillol. -- *Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1893.
- Rocaz (C.). -- Quelques particularités cliniques de la fièvre typhoïde chez les très jeunes enfants. *Ann. de polyclinique de Bordeaux*, 1897, v. 440-452.
- Romberg. --- Des maladies du myocarde dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie. (*Deut. arch. f. Klin med.* XLVIII p. 369.
- Rommé (R.). -- La quinine et le bain frais dans la fièvre typhoïde, *Presse méd.*, Paris 1901, 1, 130-131.
- Les indications du bain chaud dans la fièvre typhoïde, *Presse méd.*, Paris 1900, 11, 39-40.
- Ratier (O.). -- *Contribution à l'étude du pronostic, des complications et du traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants*. Thèse, Paris, 1901, n° 618.
- Renaut. -- *Congrès de méd., V^e Section*. Lille, 1899. Rapport sur les myocardites.
- Rilliet. -- De la fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse de Paris, 1810.

- Rilliet et Barthez. -- Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 3^e édit., t. III, 1891.
- Siredey (A.). -- Complications cardiaques de la fièvre typh., *Bul. et mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1894, 3. s.
- E. Sergent et L. Bernard. --- L'Insuffisance surrénale. Paris, Masson et Gauthier-Villars.
- E. Sergent et Ribadeau-Dumas. --- Le phénomène de la ligne blanche surrénale, etc. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 juillet 1906.
- E. Sergent. --- Opothérapie surrénale *Journal médical Français*. 15 novembre 1911.
- Sergent E. -- Insuffisance surrénale aiguë et maladies infectieuses (*Presse méd.* 1^{er} octobre 1902.
- Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. *Journ. de méd. et de chir.*, oct. 1912.
- Taupin. --- *Journ. des conn. méd. chir.* Nov. et déc. 1839 et janv. 1840.
- Tripier et Bouveret. --- La fièvre typh. traitée par les bains froids, 1886.
- Tixier et Troisier. -- La Surrénalité et la Pancréatite scarlatineuse des Enfants. Mém. Origin. *Arch. de Méd. des Enf.* xv, n° 5, mai 1912.
- Vibert. -- Trois cas de mort subite chez des enfants à la mamelle *Annales d'hyg. Publique.*, octobre 1881.
- Willaume. -- *Forme cardiaque de la fièvre typh.*, Thèse, Nancy, 1887.

Imprimerie spéciale de la Librairie OLLIER-HENRY

26, rue Monsieur-le-Prince. — Paris, VI^e
